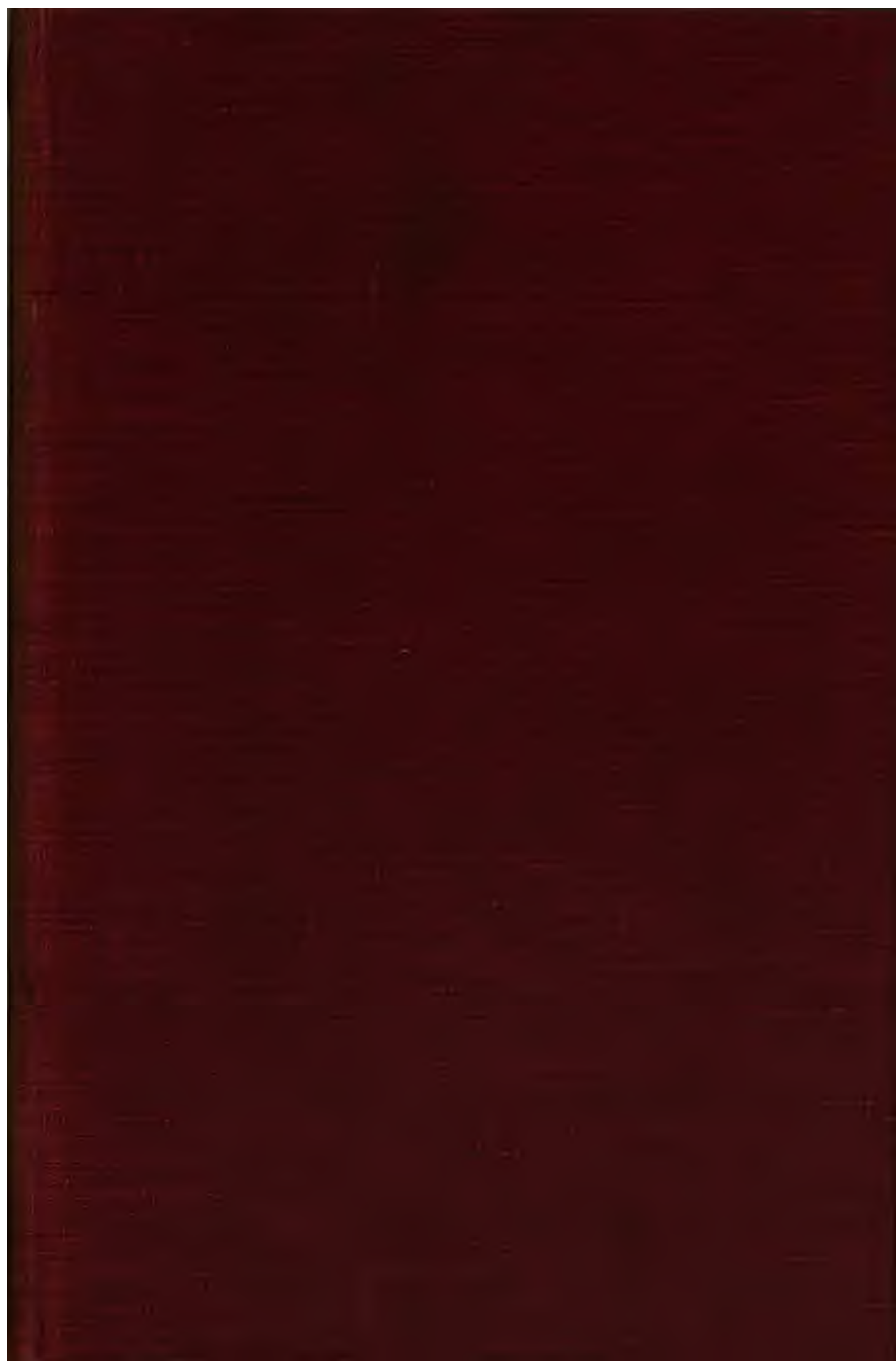


JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. Dr. Binz in Bonn, Prof. Bohn in Königsberg, Prof. Bókai in Pest, Dr. R. Demme in Bern, Dr. Eisenschitz in Wien, Dr. R. Förster in Dresden, Dr. E. Hagenbach in Basel, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Berlin, Prof. Löschner in Wien, Dr. A. Monti in Wien, Dr. L. M. Politzer in Wien, Prof. H. Ranke in München, Dr. H. Rehn in Frankfurt a. M., Prof. Rinecker in Würzburg, Dr. Schildbach in Leipzig, Prof. Schott in Innsbruck, Dr. Schuller in Wien, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Steiner in Prag, Prof. Thomas in Leipzig, Dr. B. Wagner in Leipzig, Prof. Widerhofer in Wien und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaction von

Prof. **Widerhofer**, Dr. **Politzer**, Dr. **Schuller**, Dr. **Steffen**, Dr. **B. Wagner**.

VI. Band.

Mit zwei lithographirten Tafeln.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1873.

Inhalt.

I.

Die Semiotik des Unterleibes.

(Fortsetzung.)

Von

Prof. Dr. Widerhofer.

Die zunächst das Absetzen des Darminhaltes begleitenden Erscheinungen.

Diese beziehen sich auf den Umstand, ob der Stuhlgang unter erhöhter oder verminderter Empfindlichkeit des Mastdarmes geschieht und wir haben daher auf der einen Seite den Tenesmus, auf der andern das unbewusste Abgehen des Kothes zu berücksichtigen.

Tenesmus wird bei Säuglingen, welche die Art und den Sitz des Schmerzes nicht bezeichnen und das häufige Bedürfniss des Stuhlganges nicht angeben können, aus nur oft wiederholten Anstrengungen zur Kothabsetzung erkannt, wobei immer nur eine kleine Quantität abgeht, und stets ein schmerzhaftes Schreien oder Wimmern entsteht. Die Ursache liegt in einer entzündlichen Affection der Mastdarmschleimhaut oder des den untersten Darmabschnitt umgebenden Zellgewebes oder Knochens wie auch in zu grossen und harten Kothmassen, wobei das Kind aus Furcht vor Schmerz nur zu Versuchen der Kothausscheidung kommt.

Im ersteren Falle ist der Stuhlzwang desto schmerzhafter und häufiger, je näher die entzündliche Affection am Mastdarme sitzt (Dysenterie), oder bei Enterokatarrhen und Enteritis, je länger diese Leiden gedauert, und ob sie schon zu Excoriationen an der äusseren Umgrenzung des Mastdarms geführt haben oder nicht.

Im zweiten Falle beginnt der Stuhlzwang mit dem Acte des Stuhlganges; die Kinder versuchen häufig, die Bauchpresse anzustrengen, hören nach dem ersten Versuche auf, und weinen, indem die Zerrung des Afters durch die harten Faecalmassen ihnen Schmerzen verursacht. Nachdem sie diese

Versuche einige Male gemacht und davon wegen Schmerz wieder nachgelassen haben, sind sie kaum mehr zum Versuche zu bewegen; sie verweigern, sich auf den Topf zu setzen, führen ihre Händchen zum After, aus welchem mit Koth gefärbter Darmschleim abgeht, bis endlich bei einem heftigeren Drange nicht selten unter convulsivischen Bewegungen der Hände und Füsse der Stuhlgang erfolgt, worauf der Drang nachlässt und das Kind sich ganz erleichtert zeigt.

Der unfreiwillige Kothabgang ist die Folge einer vollständigen Lähmung des Afterschliessmuskels, wie sie in Folge eines Rückenmarksleidens (Spina bifida, Tuberculosis medullae spinalis oder Caries der Rückenwirbel) oder einer Mastdarmerkrankung (Enteritis, Dysenterie), sowie im Verlaufe des Typhus und der Cholera einzutreten pflegt.

Gesellt sich diese Erscheinung zu einfachen Diarrhoeen, ohne dass anderweitige schlimme Symptome vorhanden sind, so ist sie für sich genügend ein schlechte Prognose zu bedingen. Sie kann im Verlaufe jeder anderen Erkrankung eintreten, welche eine hochgradige Muskelschwäche im Gefolge hat und findet sich bei Pneumonieen, Exsudaten, gangraenösen und pyaemischen Erkrankungsformen im letzten Stadium.

Indem bei Gehirnerkrankungen die Obstipation eine gewöhnliche Begleitung ist, so geschieht es daher selten, dass bei einem eintretenden Lähmungszustande auch unfreiwilliges Kothabgehen sich einstellt.

Nur in jenen Fällen, wo sich die Meningitis tuberculosa zu einer vorausgegangenen Geschwürsbildung an der Darmschleimhaut gesellt hatte, pflegt die chronische Diarrhoe während des Verlaufes der Meningitis zu sistiren, um dann gegen das Ende der Krankheit hin wieder von dem vermehrten unfreiwilligen Kothabgange — oder den Zeichen der Lähmung — abgelöst zu werden.

Die Diarrhoeen mit ihren begleitenden und consecutiven Erscheinungen, welche als Krankheitsformen gelten.

Wenn wir die eben abgehandelten Anomalieen der Darmentleerungen mit den anderen begleitenden Symptomen, sowie mit den dadurch herbeigeführten Functionsstörungen zusammenhalten, so erscheinen schon bestimmtere Krankheitsbilder, welche immer mehr oder weniger sicheren Einblick in den Sitz, Grad und Verlauf der Darmaffection gestatten.

Bei Kindern, welche ausschliesslich von Milch leben, — also in specie im Säuglingsalter — zeigt uns die Beschaffenheit der Darmdejectionen vereint mit den übrigen Symptomen, dieses am deutlichsten und wir sind im Stande, im Säuglingsalter drei deutlich von einander geschiedene diarrhöische Grundformen aufzustellen, ihre Charaktere

genau anzugeben und sie auf ihren vorzüglichsten Sitz zurückzuführen.

Diese Formen heissen:

1) Die Diarrhoe aus Dyspepsie — der dyspeptiche Durchfall — mit seiner Ursprungsstätte im Magen,
2) die Diarrhoe aus Darmkatarrh — catarrhöser Durchfall — mit dem vorzüglichsten Sitze im Dünndarme und
3) die Diarrhoe aus Enteritis — enteritischer Durchfall — mit dem Sitze im Dickdarm.

Während die erste Form durch den fremdartigen Reiz nicht genugsam verdauter, also mehr in der Zersetzung als in der Verdauung begriffener Milchtheile besteht, wird die zweite durch die hochgradige Steigerung der Darmsecretion, die dritte endlich durch eine offenbare entzündliche Affection der Schleimhaut des Dickdarmes hervorgebracht.

Zur leichteren Uebersicht der einzelnen Eigenthümlichkeiten und Unterschiede dieser Formen, fügen wir hier eine Tabelle bei, in welcher natürlich nur die Characteristica jeder einzelnen Form verzeichnet sind, aus denen man sich dann die Misch- und Uebergangsformen selbst ableiten und zusammensetzen kann.

Die Diarrhoea choleriformis (Cholera infantum) ist als vierte Form angeführt, sie ist nicht so sehr durch die Beschaffenheit der Ausleerungsstoffe und der nächsten Symptome als vielmehr durch die plötzliche dadurch herbeigeführte Veränderung im Allgemeinbefinden ausgezeichnet, welche sich durch ein allgemeines Sinken der Lebensaction und der Functionen kund gibt. Sie dient allen früheren Diarrhoeen als häufiger Schlussact und führt unter solchen Verhältnissen fast ohne Ausnahme zum tödtlichen Ende.

Tabellarische

der im Säuglingsalter vorkommenden

Dyspepsia. Der Hauptbestandtheil ist Kothmasse.	Enterocatarrhus. Der Hauptbestandtheil ist Wasser.
Die Stuhlgänge nähern sich hinsichtlich ihrer Consistenz mehr den breiigen als den wässerigen. — Consistenz und Färbung sind ungleich. — Verdautes neben unverdautem Käsestoffe. — Flüssiges neben Festem — gelbe, grüne, braune und weisse Bestandtheile durcheinander. — (Aussehen wie gehackte Eier gewöhnlich geschildert.)	Die Consistenz daher eine gleichmässig flüssige, von gleichmässiger brauner oder grüner Färbung. Im Reagensglase bildet sich ein sehr sparsamer Bodensatz von sehr feinvertheilten Koththeilen; alles Uebrige ist eine trübe Flüssigkeit mit gelblicher Färbung.
Der Geruch intensiv sauer, nach langer Dauer nach faulen Eiern.	Geruch penetrant; im weiteren Verlaufe erinnert der Geruch an Schwefelkohlenstoff; ist scharf und beitzend.
Reaction: sauer.	Reaction im Beginne etwas sauer, später alkalisch.
Die Entleerung geschieht unter Kolik, mit und ohne Flatus; ohne besondere Geräusche; einige Male des Tages; sie ist gewöhnlich reichlich. Getrocknet wird sich die Entleerung häufig grün färben.	Entleerung nach Kolikschmerzen mit Flatus u. Getöse wird oft im Bogen wie aus einer Spritze ausgestossen; man meint, es erfolge eine sehr reichliche Entleerung, doch eingetrocknet zeigen sich in den Windeln nur Spuren von feinem Kothe, umgeben von einem grossen Hofe gefärbter Flüssigkeit.
Der Unterleib anfangs nur stellenweise, später vollkommen meteoristisch aufgetrieben.	Trommelförmige Auftreibung des ganzen Bauches oder nur dessen oberen Theiles.
Häufiges Ausstossen von nach Schwefelwasserstoff riechend. Flatus.	Die Flatus gehen nach starkem Gurren meist m. d. Stuhlgange zugleich ab.
Fieber keines, höchstens hie und da besonders Abends geringe Gefässaufregung; Hauttemperatur und Transspiration nur während der Anfälle von Kolik verändert.	Oft schon im Beginne heftiges Fieber, doch selten anhaltend; zuw. mit den exquisitesten Remissionen durch die ganze Krankheit andauernd; daher Hautwärme nur zeitweise vermehrt; Transspiration verändert.
Durst und Urinausscheidung normal.	Durst sehr vermehrt; Urinabgang selten und sehr vermindert.
Die Ernährung leidet nur nach längerer Dauer, die allgemeine Decke wird blass, das Zellgewebe schlaff.	Die Abmagerung beginnt in der zweiten, dritten Woche sehr auffallend zu werden.
Dauer ganz unbestimmbar.	Dauer einige Tage bis 6 Wochen.
Folge: Uebergang in Enterokatarrh oder Enteritis. Häufige Folge: Rachitis und Anämie.	Folge: Uebergang in Enteritis oder Cholera infantum. — Anämie.

Uebersicht

diarrhoeischen Formen.

Enteritis. Der Hauptbestandtheil ist Schleim.	Cholera infantum. Hauptbestandtheil: Wasser, Epithel.
Klumpenartig, gelatinös, mit den Koththeilen nur lose verbunden von glasartigem, grauem oder eiterigem Aussehen oder dient den feinvertheilten Faeces als sulziges Vehicel (Froschlaichähnlich) und lässt sich in Fäden ziehen. — Gewöhnliche Beimischung von Blut in Streifen oder feinen Punkten; im späteren Verlaufe Eiter.	Erbrechen und Abführen der vorhandenen Magen- und Darmcontenta. Im hohen Grade flüssige in exquisiten Fällen ganz farblose, sonst gelblich oder grünlich, im späteren Verlaufe graulich gefärbte Entleerungen; sie enthalten massenhaftes Epithel; in exquisiten Fällen ein festerer Rückstand in der massenhaften Entleerung gar nicht auffindbar.
Geruch im Beginne fast Null oder doch nicht besonders hervorstechend, wird aber später oft aashaft.	Geruch sehr scharf ammoniakalisch oder faulig.
Reaction unbestimmt, bald sauer, b. alkalisch; d. Schleim selbst neutral.	Reaction alkalisch.
Entleerung begleitet von Darmzwang. — Frequenz sehr vermehrt, Volumen sehr vermindert; im weitern Verlaufe ein fortgesetztes Drängen oder ein unfreiwilliges Abgehen von Koth und Schleim. Beim Eintrocknen schwindet das Ausgeschiedene zu einigen Flecken fast ohne Substanz zusammen, welche glänzend (Schleim), gelblich (Eiter) oder röthlich (Blut) erscheinen.	Entleerungen, weniger constant das Erbrechen, wiederholen sich unzählige Male in rascher Weise. Oft jedoch treten die charakteristischen Nebenerscheinungen des Collapsus nach einmaligem Erbrechen und schon nach den ersten Entleerungen auf; da erfolgen dann diese nicht so häufig.
Nur theilweise Auftreibung des Bauches, gewöhnlich ist er weich, selten gespannt, ohne Gasansammlung.	Der Bauch wird weich, teigig, sinkt ein.
Flatus gehen wenig und selten ab.	Kein Abgang von Darmgasen.
Fieber etwas vorhanden, wenn auch im minderen Grade; jede Exacerbation zeigt uns eine Ausbreitung der krankhaften Affection an; die Haut meist trocken, selten feucht-kalt.	Verschwinden des Pulses — Schnelle Abnahme der Körperwärme — Athem und Mundschleimhaut kalt, letztere mit exquisit klebrigem Schleime bedeckt. Alsbald Heiserkeit der Stimme, grosse Muskelschwäche.
Durst vermehrt, Urinabgang vermindert.	Durst enorm vermehrt, Harnabgang sistirt.
Die Ernährung leidet bald nach dem Beginne; die Abmagerung erreicht einen sehr hohen Grad.	Sogleich mit dem Beginne hochgradiger Collapsus, Einsinken der Fontanelle, Uebereinanderschieben der Kopfknochen im frühesten Säuglingsalter, Verfall der Gesichtszüge, Tiefliegen der Augen, bald erfolgt Sklerom der Haut und des subcutanen Zellgewebes.
Dauer 1—6 Wochen; kann auch bei milderem Verlaufe viel länger dauern.	Dauer wenige Tage, selten wird eine Woche überschritten.
Folge: Uebergang in Cholera infantum, Hydrops meningealis, Darmulcerationen, Anämie.	Folge: Urämie, Anämie, ausser den mannigfaltigsten Complicationen z. B. Zellgewebsverjauchung, Gangraen etc.

Erläuterung der tabellarischen Uebersicht.

Zum näheren und besseren Verständnisse müssen wir hier im Anhange Mehreres anmerken und nachtragen, was natürlicher Weise in der Tabelle keinen Platz finden konnte, nämlich über die Misch- und Uebergangsformen, über deren Verhältniss zu den früheren Benennungen und über Beziehungen zum Sitze und pathologischen Vorgange in den Gedärmen.

1) Die Abweichungen von den aufgestellten Formen kommen uns begreiflicher Weise am häufigsten vor, während die Ursprungsformen oder die abgeschlossenen charakteristischen Formen viel seltener Gegenstand der Beobachtung sind; dies hängt nun von der Ausbreitung, der Dauer und der Steigerung der Krankheit ab.

Die dyspeptische Form tritt gewöhnlich am reinsten auf, behält ihren Charakter durch längere Zeit und verliert erst durch ihren Uebergang in die katarrhöse oder enteritische Form ihre Eigenthümlichkeit. Je kleiner der Säugling ist, desto mehr Schleim ist den dyspeptischen Stuhlgängen beigemischt, jedoch ist er mit den Kothbestandtheilen enge verbunden und würde, wenn er abgesondert oder mit Blut gemischt abgeht, jedenfalls eine Erkrankung der Dickdarmschleimhaut — wenn auch noch so unscheinbar und unbedeutend — als Complication anzeigen.

Zeitweise kommen ganz aufgelöste, wässerige Entleerungen und darauf wieder die charakteristischen dyspeptischen mit Kothmassen; es ist dies eine Mischform mit Darmkatarrh oder der Anfang des Ueberganges.

Die dyspeptische Form kann unter dem fortwirkenden Einflusse der schädlichen Ursachen in die anderen Formen der Reihe nach übergehen; in solchen Fällen ist die Prognose stets schlechter, als wenn sich die anderen Formen selbständig entwickelt haben.

Dyspeptische Stuhlgänge werden sich zugleich bei jeder anderen Form, besonders bei dem Enterokatarrh, seltener bei Enteritis und Cholera vorfinden und zwar in Folge der beschleunigten Darmbewegung; in diesem Falle ist natürlich auf die Häufigkeit und Schnelligkeit der Darmentleerung Rücksicht zu nehmen; auch in diesem Falle ist die Prognose schlecht, weil diese Mischform von einer weit ausgebreiteten und daher hartnäckigen Affection der Dünndärme Zeugniss gibt.

Der Enterokatarrh tritt im Beginne selten so rein und deutlich erkennbar auf, weil im Beginne sich eine grössere Menge Koth aus dem Dickdarme entleeren muss, bis die eigentlich katarrhösen Darmausscheidungen zum Vorschein kommen.

Wenn in denselben sich erst im weiteren Verlaufe unver-

daute Stoffe, besonders Käseklumpen vorfinden, so deutet dies nicht auf eine hinzutretende Dyspepsie, sondern beruht vielmehr auf der zu raschen Durchführung der in den Magen gebrachten Milch durch den Darmcanal.

Beimengung von Blut und deutlichen Schleimklumpen zeigt den Uebergang in Enteritis an. Die Stuhlgänge werden dann sparsamer und der Unterleib verliert seine meteoristische Auftreibung, um sie erst gegen das Ende hin wieder anzunehmen.

Wird im Verlaufe desselben die früher meist belegte Zunge roth, trocken und glänzend, so ist dies ebenfalls ein Zeichen des Ueberganges in Enteritis. Hier hat sich also die Erkrankung über den grössten Theil des Nahrungscanales ausgedehnt und ist daher stets eine gefahrvolle Wendung zu befürchten.

Ergreift sie rachitische oder mit ausgebreitetem Eczema behaftete Kinder — was sehr häufig zu geschehen pflegt — so ist sie im günstigsten Fall von abnorm langer Dauer, wird aber gewöhnlich durch den Uebergang in die enteritische Form sehr bedenklich. Im letzteren Falle verschwindet der früher stark entwickelte Ausschlag und tritt erst wieder hervor, wenn die abnorm gesteigerte Secretion der Darmschleimhaut nachliess.

Die enteritische Form hat das Eigenthümliche, dass zwischen den ganz abnormen Entleerungen zeitweise ganz normale, weiche oder wässerige Stühle zum Vorschein kommen, worauf die früheren charakteristischen wieder beginnen.

Diese Erscheinung ist einerseits ein Beweis von einer nicht weit ausgebreiteten entzündlichen Affection des Dickdarmes und von einer trägeren peristaltischen Bewegung des Dünndarmes, wodurch es dem Darminhalte gestattet ist, längere Zeit dort zu verweilen und den Verdauungsprocess durchzumachen, andererseits rechtfertigt sie die in solchen Fällen vorzunehmende Evacuation der dünnen Gedärme.

Die enteritische Form an und für sich bedingt nicht immer eine schlimmere Prognose als die vorige Form; gesellt sie sich aber zum Enterokatarrhe hinzu, so ist im günstigsten Falle die Krankheitsdauer eine sehr lange, der Ausgang aber, wenn auch nicht immer, doch gewöhnlich ein schlechter, besonders dann, wenn schon zuvor der Enterokatarrh durch längere Zeit gedauert hatte.

Bei jeder Form kann es geschehen, dass man während des Verlaufes einen Stillstand der krankhaften Erscheinungen zu beobachten glaubt und der Eintritt mehr oder weniger normaler Entleerungen spiegelt die Hoffnung der beginnenden Genesung vor; doch ist diese nur allzuoft scheinbar und nur vorübergehend.

So lange noch vermehrter Durst vorhanden und verminderter Urinabgang zugegen ist, kann die

Diarrhoe zu jeder Stunde und mit erneuerter Heftigkeit wiederkehren.

Das ödematöse Anschwellen der Füsse und Hände nach längerer Dauer der Enteritis ist nicht immer ein schlechtes Zeichen, allein stets ein beunruhigendes, denn es stammt offenbar aus Hydrämie und ist häufig genug der Vorläufer des Meningealhydrops.

Alle, wenn auch noch so vereinzelten Anzeichen der Cerebralaffection, Eintritt eines soporösen Zustandes, Seufzen, Herumwerfen des Kopfes, Unregelmässigkeit des Stuhles, zeitweise Crispationen an Fingern und Zehen etc. etc. sind die ominösesten Erscheinungen, und um so mehr von lethaler Bedeutung, je länger die Intestinalaffection schon gedauert hatte.

Eintritt eines plötzlichen Collapsus, der besonders durch das Tiefliegen des Auges und durch die Entwicklung des Nasenlippenzuges auffällt und mit dem gewöhnlich andere Erscheinungen der Cholera infantilis (Heiserwerden der Stimme, klebriger Zungen- und Mundbelag, Muskelschwäche) in Verbindung treten, zeugt von der gefahrdrohenden Höhe der Krankheit, ohne dass stets ein momentanes Ende dadurch bedingt wird.

2) Das Verhältniss dieser Eintheilung zu den früheren Benennungen und Ansichten.

In den früheren Zeiten wurde unter Diarrhoea infantum eine nur durch die kindliche Organisation modificirte Art der Durchfälle Erwachsener angenommen und dieselbe nach der wirklichen oder vermeintlichen Ursache, nämlich fehlerhafter Digestion und Dentition, weiter eingetheilt; man hatte daher eine Diarrhoea: Ex acidis primarum viarum — ex perversa nutritione — ex ablactatione — ex verminosi — und ex dentitione; letztere wurde als ein heilsames Naturbestreben, als eine kritische bis zu einem gewissen Grade wohlthätige Ausscheidung angesehen. Trousseau unterschied nach der Beschaffenheit der Ausscheidungsstoffe eine: Biliosa, Mucosa, Lienterica und Choleriformis, wobei auf die pathologische Grundlage und den Sitz kaum Rücksicht genommen wurde.

Wenn man es auch nicht in Abrede stellen kann, dass bei Kindern eine frequentere Darmentleerung und unter manchen Umständen selbst eine diarrhoeische willkommener ist, als der entgegengesetzte Zustand, so wüssten wir jedoch keine Fälle anzuführen, wo uns dieser jedenfalls stets anomale Vorgang erwünschter wäre als der normale. Wir sehen die Diarrhoe unter allen Umständen als einen pathologischen Vorgang an, mag er auch manchmal sozusagen eine kritische Bedeutung haben und daher besser sein als manche andere Krankheit.

Die Zahndiarrhoe. — Diese Benennung dient zur Erklärung für manche Fälle, wo man eben keinen anderen Grund auffindet und dient als probates Auskunftsmittel für manche Verlegenheit. Es ist möglich, dass durch die übermässige Secretion der Mundschleimhaut, welche die Zahnung oft begleitet, insbesondere da, wo der örtliche Reiz des durchbrechenden Zahnes sich zur Stomatitis ausgebreitet hat, wobei eine grössere Menge Mundsecret verschluckt wird, die Magenverdauung gestört und so zur Veranlassung eines Durchfalls werden kann. Niemals aber wird sich durch den sogenannten Zahnreiz allein vermittelst Nervenreflex auf die Gedärme ein solcher Vorgang rationell erklären lassen, ja es ist diese Annahme bei der Beschaffenheit der Verdauungsorgane des Kindes und bei der grellen Wirkungsweise auch der geringsten Schädlichkeit in der ersten Kindheit gar nicht nothwendig. Es gibt für eine solche Annahme einer specifischen Zahndiarrhoea weder charakteristische Ausscheidungen noch einen bestimmten Sitz und noch weniger einen constanten pathologischen Process. Man rechnete hieher die dyspeptischen, katarrhösen, selbst die enteritischen und cholerischen Formen.

Die Diarrhoe ex verminosi hat in den meisten Fällen eine ebenso ungegründete wissenschaftliche Basis als die vorige. Wir bezweifeln nicht, dass eine grosse Menge Eingeweidewürmer (besonders Ascaris und Oxyuris) die Schleimsecretion der Gedärme vermehrt, und dadurch zu häufigeren, schleimigen Darmentleerungen führt, aber die eigentlichen oben aufgeführten diarrhoeischen Formen haben erfahrungsgemäss gewöhnlich andere Ursprungsfäden und sind den Eingeweidewürmern in ihrem Gedeihen hinderlich, daher dieselben durch ihr Abgehen die irrige Annahme noch mehr zu bestärken pflegen. Die Enteritis, welche gewöhnlich durch den vermehrten Schleimabgang als D. verminosa angesehen wurde, rechtfertigt ihre Selbstständigkeit bald durch andere mit den Eingeweidewürmern gar nicht im Zusammenhange stehende Erscheinungen.

Die D. ex acidis gehört nach unserer Eintheilung zur dyspeptischen Form und ist eben nur durch den bei der Magenverdauung sowie noch in den Darmentleerungen nachweisbaren Säure-Ueberschuss bemerkbar. Diese Erscheinung ist bei der Dyspepsie eine häufige aber nicht die einzige, sowenig als auch die Flatulenz als ein besonderes Moment zur Hervorrufung von Durchfällen angesehen werden kann.

Die D. gastrica ist unsere dyspeptische Form, bei welcher besonders Magenerscheinungen (Erbrechen, belegte Zunge etc.) zu Tage treten.

Die D. biliosa ist die katarrhöse Form, die Durchgänge sind zwar sehr gallig aussehend, enthalten aber im

Verhältnisse nicht mehr Gallenbestandtheile als andere weiche, aufgelöste Entleerungen.

Indem man daher nicht im Stande ist, nachzuweisen, dass diese Entleerungen durch eine abnorm vermehrte Gallenausscheidung herbeigeführt werden, so ist man mit Recht von dieser Benennung ganz abgegangen.

Die D. mucosa auch Enteritis mucosa genannt, ist der enteritischen Form entsprechend.

Die D. lienterica wird im Säuglingsalter nicht beobachtet. Das schnelle Durchgehen der nicht genügend verdauten Milchbestandtheile kann jeder Form eigen sein und hängt von der schnelleren peristaltischen Bewegung der Gedärme und der ausgedehnteren Affection ab. Die Bezeichnung mit einem besonderen Namen (Lienterie) ist in diesem Alter, wo die Erscheinung mit keinem constanten Darmleiden in Verbindung steht, nicht nothwendig.

3) Hinsichtlich des Sitzes und der Art des Krankheitsprocesses gibt unsere Eintheilung ebenfalls sichere Anhaltspunkte, insofern solche aus äusseren Erscheinungen bei Darmaffectionen überhaupt möglich sind.

Die dyspeptische Form hat zunächst ihren Grund in Mangelhaftigkeit der Verdauung; der Ursprung ist daher im Magen zu suchen. Durch den Reiz, welchen die einer Zersetzung verfallenden Contenta auf die Schleimhaut ausüben, wird vermehrte Schleimsecretion veranlasst.

Die katarrhöse Affection beginnt mit übermässiger seröser Secretion in den Dünndärmen und erstreckt sich erst im weiteren Verlaufe auf das Colon ascendens und transversum, bei kurzem Verlaufe ist nur Schleimhautkatarrh und nur bei längerer Dauer Schwellung, Entzündung und Eiterung des Follicular-Apparates zugegen.

Die enteritische Form hat ihren Sitz im Dickdarme, im Beginne gewöhnlich in der Nähe des Mastdarmes und erstreckt sich erst später in das Querstück und gegen den Blinddarm; wenn sie sich aus den vorigen Formen entwickelt, ist der Gang gewöhnlich ein umgekehrter. Bei ihrer Anwesenheit kann mit Bestimmtheit gleich im Beginne auf pathologische Processe der Darmschleimhaut geschlossen werden (Entzündung des Follicularapparates, Hyperämie und Exsudation in die Schleimhaut, Substanzverlust in Folge Erweichung und Vereiterung).

Die schwerste Form, die Cholera infantum ist über den ganzen Nahrungscanal ausgedehnt und zeigt bei selbstständigem Auftreten und raschem Verlaufe, ausser Anämie und Erweichung der Schleimhaut keine weiteren Veränderungen.

Die Diarrhoeen, welche bei grösseren Kindern mit gemischter Nahrung vorkommen, unterscheiden sich von denen Erwachsener um so weniger, je mehr entwickelt der Kauapparat und daher je vollkommener die Mastication, die Einspeichelung und die Magenverdauung geworden ist. Insofern kann man sagen, hat die Dentition einen grossen Einfluss auf diese Erscheinung. Die Kinder sind desshalb im Verlaufe des zweiten und selbst des dritten Lebensjahres noch mehr zu Durchfällen geneigt als in späterer Zeit. Den Uebergang zu den Diarrhoeen solcher Kinder macht die

Diarrhoea ablactatorum.

Dieselbe hat an und für sich keine charakteristischen Merkmale, als ihre Hartnäckigkeit, womit sie unter den neuen Nahrungsverhältnissen fortbesteht und jeder medicamentösen Einwirkung Hohn bietet, sowie durch ihren oft unerwartet schnellen Uebergang zu den lebensgefährlichsten Erscheinungen. Hinsichtlich der Formen gehört sie im Beginne jedesmal der dyspeptischen D. an, besteht in dieser Art oft mit bedeutenden Unterbrechungen längere Zeit fort, bevor sie in die anderen Formen, in den Intestinalkatarrh oder in die Enteritis übergeht. Oft geht sie bald nach ihrem Auftreten in die Choleraform über, ohne die früheren Gradationen durchzumachen. Es geschieht dies am leichtesten, falls die Entwöhnung in die heissen Sommermonate fällt.

Nur solche Durchfälle können dahin gerechnet werden, welche mit dem ursprünglichen Nahrungswechsel in nachweisbarem Zusammenhange stehen und es ist daher irrig, auch diejenigen hierher zu zählen, welche ohne vorausgehende dyspepstische Erscheinungen, erst nach Wochen oder gar nach Monaten einzutreten pflegen.

Die oben tabellarisch angegebenen Formen wiederholen sich noch im 2. und 3. Lebensjahre bei Verabreichung gemischter Nahrung, jedoch kann aus der Beschaffenheit des Entleerten nicht mehr so sicher auf Sitz und Natur der Krankheit geschlossen werden. Einige Eigenthümlichkeiten, z. B. der Dyspepsie verlieren sich ganz, dagegen treten andere diarrhoeische Formen z. B. der Dysenterie, Cholera epidemica auf, welche im ersten Jahre der Kindheit mehr zu den Seltenheiten zählen. Ferner begegnen wir zwei neuen symptomatischen Formen, einer acuten, nämlich der typhösen und einer chronischen, nämlich der tuberculösen Diarrhoea. Wir haben es daher bei grösseren Kindern mit einer Diarrhoea:

a) ex Gastro- et Enterocatarrho,
b) ex Enteritide,
c) ex Dysenteria,

d) ex Cholera asiatica,
e) ex Typho und
f) ex Tuberculosi

zu thun, welche wir etwas zu charakterisiren und zu differenziren versuchen wollen.

a) Diarrhoe aus Magen- und Darmkatarrh hervorgehend (Gastro-et Enterocatarrhus als Krankheit).

Sie umfasst einerseits die dyspeptische, andrerseits die katarrhöse Form der Tabelle. Die Ausscheidungen sind daher vorwaltend flüssiger Natur, von weissgelblicher, brauner, grüner Färbung mit intensivem, beitzendem Geruche. Die Kothbestandtheile sind unverdaute Speisereste, welche im Beginne die Ursache der Krankheit ausmachen, im späteren Verlaufe aber durch die starke peristaltische Bewegung früher ausgeschieden werden, als sie noch den Verdauungsprocess durchgemacht haben; im höchsten Grade der Krankheit pflegen sie beinahe unverändert ausgestossen zu werden; solche Dejectionen waren bei den Alten bekannt als „Fluxus coeliacus", bei uns werden sie als „lienterisch" bezeichnet.

Als Nebenerscheinungen sind die starke Gasentwicklung und die Auftreibung des Unterleibes auffallend. Das Fieber ist gewöhnlich im Beginne heftiger als im weiteren Verlaufe. Die gastrischen Zeichen (Erbrechen, Appetitmangel, Zungenbelag etc.) sind in dem Verhältnisse gleich im Beginne vorwaltend, als der Durchfall aus gastrischer Veranlassung hervorgeht; im Falle, als er aus ursprünglichem Darmkatarrhe entstand, später sich einstellend; Durst sehr vermehrt, Urin sehr vermindert; er ist auch in diesem Alter bei anämischen, rachitischen und mit ausgebreitetem Eczem behafteten Kindern am hartnäckigsten. Als Complication anderen Krankheiten, besonders Lungenkatarrhen und Pneumonieen sich hinzugesellend ist diese Krankheitsform wegen Entkräftung des Kindes und daher ungünstigen Verlaufes der Hauptkrankheit zu fürchten. Der Uebergang in die choleraische Form ist in diesem Alter schon sehr selten, häufiger dagegen in die Enteritisform, wobei die Kennzeichen auch nicht so ausgeprägt auftreten als im Säuglingsalter.

Die Dauer dehnt sich meist auf 2—4 Wochen aus, im letzteren Falle, also bei dem Uebergange in die Enteritisform, beträgt sie selten weniger als 4—8 Wochen, zeigt also chronischen Verlauf.

b) Diarrhoea aus Enteritis oder Enterocolitis, um dadurch anzuzeigen, dass sich die Affection in solchen Fällen über Dünn- und Dickdarm erstreckt.

Diese und die vorige Form sind in diesem Alter überhaupt nicht mehr so prägnant geschieden, als bei Säuglingen. Die Stuhlgänge erscheinen zwar entweder schon im Beginne

schleimig oder blutig, bald aber gesellen sich katarrhöse dazu, oder letztere sind sogleich im Beginne vorhanden und wechseln mit den ersteren ab; wo aber einmal, selbst bei katarrhöser Beschaffenheit der Ausleerungen, reiner Schleim oder Blut abgeht, stammt der Durchfall nicht mehr von einer bloss katarrhösen, sondern von einer entzündlichen Affection der Darmschleimhaut. Die geringere Gasentwicklung und daher mehr weiche oder gleichmässige Beschaffenheit des Unterleibes ist auch hier nicht constant, weil gewöhnlich das Querstück des Dickdarmes und der Magen mit Gas erfüllt und aufgetrieben sind. Die Hypochondrien und Weichen sind wohl gewöhnlich nicht metoristisch. Ebenso sind die aus den oberen Darmpartieen stammenden wässerigen Ausleerungen so penetrant riechend wie beim Darmkatarrh und nur die zeitweise eintretenden schleimigen Stuhlgänge sind weniger übelriechend. Kommt es aber, wie bei chronischer Dauer, zur Eiterabsonderung, so werden sie auch aashaft riechend. Auch bei dieser Form ist das Fieber im Beginne durchschnittlich heftiger als im weiteren Verlaufe, die Urinabsonderung sehr sparsam, der Durst sehr gross, die Abmagerung tritt mitten im Verlaufe schon auffallend ein. Indem es hier zur Entzündung, Vereiterung und selbst Verödung des Follicular-Apparates, zur Erweichung und Ulceration der Schleimhaut kommt, so dauert der Durchfall immer mehrere Wochen, meist 3—6; je näher die Affection dem Mastdarm sitzt, desto mehr ähnelt sie der Dysenterie.

Der schlimme Ausgang wird hier seltener durch den Hydrops intermeningealis und durch den Uebergang in Cholera, als durch Anämie, Hydrämie oder durch eine entzündliche Affection der Complication (Pneumonie, Pleuritis etc.) herbeigeführt.

c) Die dysenterische Diarrhoe macht sich gleich im Beginne durch die Eigenthümlichkeit der Entleerungen (viel Schleim, Blut) sowie durch den Tenesmus erkennbar. Auch im weiteren Verlaufe sind die Ausscheidungen vorwaltend pathologische Producte (Eiter, Gewebstheile, croupöse Exsudate) dazwischen mehr oder weniger reichlicher Blutabgang. Die übrigen Erscheinungen sind analog der Enteritis.

Zwischen beiden Affectionen liegt hinsichtlich ihrer Symptome die Spitals-Dysenterie in der Mitte. Diese beginnt nämlich mit den enteritischen Stuhlgängen und nimmt bald obige, der Dysenterie eigenthümliche Charaktere an.

Auch diese Affectionen führen durch Anämie oder durch eine Complication (besonders häufig Bronchitis oder Bronchopneumonie) zum tödtlichen Ausgange. Die Consumption kann auch durch den Säfteverlust bei anhaltender Eiterung oder durch Eiterdepots veranlasst werden.

d) Die Diarrhoea ex Cholera epidemica ist auch

bei Kindern durch die massenhaften reiswasserähnlichen Ausscheidungen, verbunden mit dem plötzlichen Eintritte der übrigen Functionsstörungen (Urinsuppresion, Verfall, Sinken der Circulation, Muskelaction und Körperwärme) wie bei Erwachsenen, gleich im Beginne leicht zu erkennen oder bei einer herrschenden Epidemie als Folge eines bestehenden Intestinalkatarrhes zu befürchten.

Als Nachkrankheit tritt auch bei Kindern leicht Urämie ein und bietet alle Erscheinungen und Stadien einer acuten Hydrokephalie dar.

Es waltet darüber wohl kein Zweifel mehr, dass sowohl der dysenterische als auch der cholerische Process durch Uebertragung ihrer Ausscheidungsstoffe (durch Exhalation?) anstecken können. In der Spitalspraxis hat man dafür leider genug Beweise und Beispiele.

Um die Eigenthümlichkeiten, welche die beiden oben angeführten symptomatischen Diarrhoeen, nämlich die typhöse und sogenannte tuberculöse haben, augenfälliger zu machen, werden wir beide denjenigen Formen gegenüber stellen, mit denen sie am leichtesten verwechselt werden könnten, nämlich die erstere mit dem acuten Intectinalkatarrhe, letztere mit der chronischen Enteritis.

I. Tafel.

Diarrhoea ex Enterocatarrho.	D. ex Typho.
Vorkommen im Kindesalter bis zum 4. Jahre am häufigsten und zwar in sporadischen Fällen.	Häufigstes Vorkommen bei Kindern über 4 Jahren, meistens nur während ausgedehnter Typhusepidemieen, im letzteren Falle wird selbst das 1. Lebensjahr, wenn auch zweifellose Fälle sehr selten sind, dennoch ergriffen.
Der Beginn ist gewöhnlich ungestüm, mit vielen copiösen diarrhöischen Stuhlgängen, mit grosser Heftigkeit des Fiebers, welches während des weiteren Verlaufes eher ab- als zunimmt, jedoch im Anfange keine grosse Muskelschwäche zur Folge hat.	Beginnt langsam, nach vorausgegangenem Uebelbefinden mit wenigen und nicht auffallend reichlichen Entleerungen, ohne besondere Heftigkeit des Fiebers; dasselbe steigert sich vielmehr erst im weiteren Verlaufe der Krankheit, jedoch schon im Beginne ist dasselbe mit dem Gefühle grosser Mattigkeit verbunden.
Die Ausscheidungen sind schon anfangs sehr wässerig und penetrant riechend.	Die Dejection besteht anfangs noch aus reichlichen Fäcalstoffen und der Geruch wird erst später sehr widerlich.
Der Unterleib ist aufgetrieben im ganzen Umfange, besonders aber im Epigastrium und obgleich empfindlich beim Drucke,	Die Spannung und Schmerzhaftigkeit des Bauches am meisten in der Coecalgegend, in welcher unter dem Drucke der Hand

Diarrhoea ex Enterocatarrho.	D. ex Typho.
zeigt er doch nirgends einen besonderen Schmerz, im übrigen Darmtracte ist ohne Veranlassung starkes Kollern vorhanden.	ein eigenthümliches Quarren und Kollern entsteht.
Der Puls steigt nur während der Exacerbation über 100; die Hautwärme erhöht, doch nicht auffallend; der Appetit vorhanden, wenn auch gering; der Durst heftig und bestimmtes Verlangen nach Wasser.	Der Puls ist gewöhnlich über 100, zur Zeit der Verschlimmerung steigt er auf 120—130 und darüber; die Haut heiss, trocken im hohen Grade; Temp. 40.0, selbst 41.0 Cels., mit täglichen selbst nach Stunden regelmässigen Schwankungen. Appetitmangel, selbst bei grossem Durste wird selten ein bestimmtes Verlangen nach Getränk gestellt.
Die Zunge feucht, am Grunde und in der Mitte weisslich belegt.	Zunge trocken, röthlich, seltener mit bräunlichem Belage; an ihren Seiten oder an der Mundschleimhaut häufig Aphthen.
Der Gesichtsausdruck ist nur bei Kolikanfällen auffallend schmerzhaft. Hervortreten des Unterkinn-Zuges.	Apathischer Gesichtsausdruck, vorwaltend Faltenbildung an der Stirne.
Die Urinausscheidung sehr vermindert, er enthält viel harnsaures Natron, zeigt aber keine besondere Verminderung der Chloride.	Urin fliesst sparsam, sieht sehr gesättigt aus und zeigt charakteristische Abnahme der Chloride (wenn auch in Schwankungen).
Keine Milzschwellung oder wenn eine solche zugegen ist, so war sie schon vor der Erkrankung vorhanden, wie dies bei anämischen, rachitischen Kindern oft genug vorkommt.	Milzschwellung steigt und fällt mit dem Fieber.
Keine besondere Erscheinung des Hautorgans.	Vorkommen von Roseola, Papeln und Erythem, sowie von Sudamina an verschiedenen Körperstellen, besonders an der Brust,
Als Complication stellt sich manchmal Bronchialkatarrh ein.	stets mit mehr oder weniger intensiver Bronchitis verbunden, pfeifende, schnurrende Geräusche oder Rasseln in den Bronchien, besonders an der Theilungsstelle der Trachea.
Die Abmagerung allmälig fortschreitend.	Auffallende eintretende Magerkeit erst mit dem Nachlasse des Fiebers, also mit Beginn der Reconvalescenz.
Dauer 2—4 Wochen, mit Recidiven auch über 6—8 Wochen.	Dauer bis zur bleibenden Abnahm des Fiebers selten 2 meist 3 Wochen; bis zur Herstellung des Status quo ante vergehen 4—6 Wochen

Wir haben hier mit voller Absicht mehr Symptome in die vergleichende Tabelle aufgenommen als nöthig wäre und zwar aus der Ursache, weil wir über Typhus als eine allgemeine Erkrankung nirgends Gelegenheit finden werden, eine symptomatische Uebersicht zu geben.

II. Tafel.

Die Diarrhoea aus chronischer Enteritis.	Die Diarrhoea aus Darmtuberculose.	Die Diarrhoea aus Mesenterialdrüsen-Hyperplasie u. Verkäsung.
Vorkommen zwar in allen Jahren der Kindheit möglich, wird am häufigsten nach der Entwöhnung und von da ab immer seltener bis zum 4. Jahre beobachtet.	kommt durchschnittlich erst im 3. Jahre und von da ab aber bis zum 6. Jahre in zunehmender Häufigkeit zur Beobach tung bei Tuberculose der Eltern.	fast nur vom 3. Jahre ab beobachtet; ihre stärkste Intensität und Verbreitung zeigt sie zwischen 5. und 10. Jahre; meist bei Kindern tuberculöser Eltern.
Ausscheidungen sind in geringer Menge auf einmal abgehend, (Quantität vermindert) die Diarrhoea aber continuirlich, wenn auch nur 2—3 Mal täglich.	sind im Beginne wie bei Darmkatarrh flüssig, von vermehrter Quantität und Frequenz. Die Diarrhoe geht aber nicht cotinuirlich fort, sondern macht Pausen von mehreren Tagen oft von Wochen, um dann von Neuem zu beginnen; erst bei weit vorgeschrittener Darmaffection ist sie ununterbrochen.	sind von katarrhösem Charakter; auch hier macht die Diarrhoe grosse Pausen, so dass sie erst nach mehreren Wochen oder Monaten wiederkehrt und dann stets so lange anhält wie ein acuter Darmkatarrh.
Die Stühle bestehen: wenigstens einzelne vorwaltend aus Schleim, Eiter, Blut und wechseln mit katarrhösen oder auch breiigen ab, welche nur im Falle, als sie schnell und häufig erfolgen, unverdaute Speisen mit sich führen.	immer mehr aus Kothbestandtheilen als heterogenen Stoffen; einzelne Speisereste gehen ganz unverdaut ab, bald aus Fleisch bald aus Amylum haltiger Nahrung bestehend, manche reichlich fett haltige Substauz, z. B. Hirn, Eidotter, festes Fett geht ganz unverändert fort.	grösstentheils aus Wasser; auch hier findet sich oft freies unverdautes Fett vor, schwimmend auf der Flüssigkeit und selbst mit unbewaffnetem Auge deutlich unterscheidbar.
Schmerzen. Die charakteristisch-enteritisch aussehenden Oeffnungen gehen mit mehr oder weniger Tenesmus, die katarrhösen aber unter Kolikschmerzen ab.	Die Schmerzen sind kolikartig, nie sehr heftig und gehen gewöhnlich mit Frösteln einher.	Schmerzen sind gewöhnlich in den freien Zwischenräumen vorhanden, plötzlich auftretend, mit Wehen und Brennen verbunden und bald wieder vorübergehend; oft wiederkehrend besonders nach genommener Mahlzeit.
Der Unterleib ist gewöhnlich in der Gegend des Colons transversum aufgetrieben und bei der Untersuchung der regio iliaca zeigt sich der untere Theil des Colons	nirgends besonders aufgetrieben, oft im ganzen Umfange weich und empfindlich gegen Druck; manches Mal die Coecalgegend gespannt und bei	meteoristisch aufgetrieben, gespannt; an manchen Stellen (bei Peritonitis chronica) sehr empfindlich; im letzteren Falle fühlt man in

Die Diarrhoea aus.		
Chronischer Enteritis.	Darmtuberculose.	Mesenterialdrüsen-Hyperplasie u. Verkäsung.
descendens besonders des S. romanum geschwellt, bei tieferem nachhaltigem Drucke schmerzhaft.	tieferem Drucke schmerzhaft.	der Nabelgegend harte mit der Bauchwand inniger verbundene schmerzhafte Knoten, welche constant bleiben.
Das Fieber ist mässig, unangenehmes Hitzegefühl vorwaltend; gleichmässige Röthung der Wangen im Hitzestadium. Haut trocken und mit Transpiration abwechselnd; blass.	mässig, Puls meist beschleunigt; die Exacerbation zeigt vorwiegend ein Frostgefühl; umschriebene Röthung an den Wangen; die Haut ist trocken ohne Transpiration, verdickt sich an Armen und Schenkeln zu bräunlichen Schuppen (Pytiriasis tabescentium) und zeigt an diesen Theilen ungewöhnlich starkes Wachsthum der Hauthaare.	sehr mässig; in den freien Zwischenräumen keines, ausser es kam bereits zur Peritonitis. Das Hautorgan zeigt grosse Trockenheit und ist durchsichtig blass. An der Bauchhaut sind die Lymphdrüsen als kleinere oder grössere Knötchen fühlbar.
Die Lippen sind gewöhnlich trocken, excoriiren und die Patienten pflegen stets mit den Fingern daran zu zupfen.	zeigt die gleiche Erscheinung.	normal; auffälliges Verlangen nach festen, amylumhaltigen Nahrungsstoffen.
Die übrigen Organe sind gesund oder nur einfach entzündlich erkrankt.	Es lässt sich Infiltration oder Phthisis der Lunge nachweisen; meist ist Hyperplasie oder Verkäsung der Peritonealdrüsen vorhanden; nie fehlt eine bedeutende Schwellung der Inguinal- und Halsdrüsen.	Schwellung und Härte der Inguinaldrüsen, der gleiche Zustand der Bronchialdrüsen, Scrofulose (Tuberculose) anderer Theile.
Die Abmagerung beginnt erst nach einiger Dauer des Durchfalls.	stellt sich bald nach dem Anfange der Diarrhoe ein und schreitet stetig vorwärts.	Die Abmagerung tritt langsam auf; in den Pausen erfolgt wieder Stoffersatz.
Medicamente. Dieselben und Körperruhe zeigen stets einigen Erfolg und die Recidiven erfolgen meist durch Diätfehler, am meisten Erfolg zu erwarten von völlig veränderter Ernährungsweise und Klimawechsel.	sind wie die horizontale Lage entweder ganz ohne Erfolg oder sistiren die Diarrhoe nur zeitweise, worauf sie ohne nachweisbare Ursache wieder beginnt.	wirken wie bei Darmkatarrhen mit häufigen Recidiven.

Die Diarrhoea aus		
Chronischer Enteritis.	Darmtuberculose.	Mesenterialdrüsen-Hyperplasie u. Verkäsung.
Dauer 4—8 Wochen; die nach dieser Zeit mit dem Aufhören des Fiebers eintretende Besserung ist dann bleibend; es kommen, wenn auch selten, Fälle mit einer Dauer von 1 Jahr und darüber zur Beobachtung.	2—6 Monate: bei Unterbrechungen auch 1 Jahr. Tritt Stillstand oder eine Besserung ein, so ist keine Beständigkeit zu erwarten.	ganz unbestimmbar. Die Heilung scheint immerhin möglich; wenn nicht schon Peritonitis oder weitere Veränderungen, die aus verkäsenden Drüsen resultiren, zugegen sind.

Symptomatische Diarrhoeen anderer Krankheitsformen.

Obgleich die Diarrhoe sich als Complication zu jeder Erkrankung anderer Organe gesellen kann und auch oft genug gesellt, so gibt es doch gewisse Erkrankungen, welche auch gewöhnlich nur gewisse Formen der Diarrhoeen zur natürlichen Folge haben, wovon wir hier die wichtigsten erwähnen wollen.

Die Pneumonie (besonders Bronchiopneumonie) und Bronchitis werden desto häufiger von katarrhöser Diarrhoe begleitet, je jünger das Kind ist.

Das Erysipelas neonatorum, einerlei, ob dies aus pyämischer oder localer Ursache stamme, hat im ersteren Falle gewöhnlich schon im Beginne, im letzteren aber im weiteren Verlaufe einen Enterokatarrh (sogenannte gallige Diarrhoea) zur Folge.

Die Pertussis sowie die Morbillen haben sehr häufig, besonders bei Sommer- und Herbstepidemieen, Enteritis und Dysenterie zur Nachkrankheit. Bei sporadischer Krankheit entwickeln sie sich gewöhnlich erst, wenn eine entzündliche Affection der Lunge eingetreten ist.

Die Scarlatina wird oft von Diarrhoe begleitet. Tritt dieselbe bald nach dem Beginne der Krankheit auf, so ist sie katarrhöser, im späteren Verlaufe durchschnittlich enteritischer Natur; letzteres beobachtet man insbesondere bei einer Epidemie, in welcher Diphtheritis vorherrscht.

Hydropsien sind gewöhnlich mit starken Enterokatarrhen verbunden und sieht man bis zu einem gewissen Grade diese Complication als eine gutartige Erscheinung an.

Anämie hohen Grades nimmt oft in Folge eines hinzutretenden Enterokatarrhs, welcher allen angewandten Mitteln zu widerstehen pflegt, ein schlimmes Ende.

Bei Leukämie hat man die wässerigen Ausscheidungen blutig gefärbt beobachtet.

Bei schwächlichen und unreifen Neugebornen ist die eintretende Diarrhoe die natürliche Folge der mangel-

haft entwickelten Verdauungsorgane, welche für die Verarbeitung der Nahrung noch nicht gehörig geeignet sind; die anfangs dyspeptische Form geht bald in die katarrhöse oder unmittelbar in die cholerische über.

Ebenso kann sich eine Diarrhoe unter ungünstigen Verhältnissen endemisch entwickeln, besonders in überfüllten Findelanstalten, Kinderspitälern und kann sich zu jeder anderen selbst unbedeutenden Erkrankung, gleichviel ob sie acut oder chronisch verläuft, hinzugesellen. Sie ist in solchem Falle mehr als eine Theilerscheinung eines allgemeinen Zersetzungsprocesses nicht als eine locale Erkrankung der Gedärme aufzufassen, daher man ihr auch den Namen „Diarrhoea colliquativa“ beizulegen pflegt.

II.

Studien über das Verhalten der Schleimhäute bei den acuten Exanthemen.

Von

Dr. Alois Monti,

Universitätsdocenten in Wien.

Von jeher war Gegenstand von Controversen die Frage, ob die an der Schleimhaut bei den acuten Exanthemen beobachteten Erscheinungen als Exanthem, gleich den exanthematischen Erscheinungen der Haut, oder als concomittirende ganz selbständige Symptome aufzufassen seien.

Da bis jetzt von Niemand, soweit mir die Literatur zu Gebote steht, eine ausführliche Bearbeitung dieser Frage versucht wurde, so schien mir nicht ohne Interesse die Veröffentlichung der Resultate meiner mehrjährigen Beobachungen bei Morbillen, Scarlatina und Variola.

I.

Morbilli.

Die meisten pädiatrischen Autoren, wie Unterwood, Barthez und Rilliet, Bednar etc., erwähnen kurzweg nur Röthung und Schwellung, Katarrh der Rachenschleimhaut. Die eigentlichen exanthematischen Erscheinungen sind den genannten Autoren unbekannt. Mayr (Virchow's Handbuch für Pathologie und Therapie 3. Bd., pag. 85) leugnet sogar, dass die Morbillen auf der Schleimhaut sich so manifestiren wie auf der allgemeinen Decke; er drückt sich folgendermassen aus:

„Auf der Schleimhautoberfläche ist das Exan-„them nicht auf dieselbe Weise wie auf der all-„gemeinen Decke ausgeprägt; nur durch die ver-„mehrte Thätigkeit der Schleimhäute, welche so-

„wohl am Lebenden vorzüglich an der Augenbinde-
„haut, als auch am Cadaver an der Schleimhaut der „Nasenhöhle und Luftröhre sich nachweisen lässt, ist „die Vertheilung des Exanthems auf die mucösen „Membranen angedeutet. Bei einer Steigerung des „Krankheitsprocesses kommt es jedoch zur Bildung „von croupösen Exsudaten.“ Die neueren pädiatrischen Autoren geben zu, dass die Schleimhäute von dem Exanthem ergriffen werden — sie geben uns aber nur kurze und vage Andeutungen, die wir hier anführen müssen, um zu zeigen, wie oberflächlich bis jetzt die gestellte Frage von den Autoren behandelt wurde.

West erwähnt nur, dass an den Fauces rothe, der Hauteruption ähnliche Punkte auftreten. Ebenso kurz und unbestimmt drückt sich hierüber Vogel aus; er gibt nur an, dass auf der Schleimhaut des Mundes einzelne rothe Stellen zu entdecken sind. Das Exanthem ist jedoch nach Vogel hier bei weitem nicht so deutlich wie beim Scharlach. Trousseau (Klinik, deutsch von Cullmann) ist der erste, welcher hierüber positive Angaben macht, wiewohl die Frage der Betheiligung der Schleimhäute an morbillösen Processen nur im Allgemeinen angenommen wird. Trousseau sagt:

„Die Schleimhäute der Augen und der Nase, „des Kehlkopfes und der Luftröhre werden schon „in den ersten Tagen der Masern ergriffen, am er- „sten Tage schon zeigt sich auf ihnen der Aus- „schlag. Bevor noch auf der Haut ein Exanthem „besteht, ist die Krankheit schon auf den Rachen, „Tonsillen und den Gaumensegeln ausgeprägt.“

Viel klarer und positiver spricht sich Gerhardt aus (Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1871, pag. 52), er sagt:

„An den Schleimhäuten beginnt Hyperämie und „vermehrte Secretion, bisweilen schon vor dem „Eintritt des Prodromalstadiums, jedenfalls mit „demselben. Die Bindehaut, die Mundschleimhaut „schwellen und werden stärker geröthet. Etwa „einen Tag vor der Eruption ist an der Mund-, Ra- „chen-, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut die- „selbe fleckige Röthung und gruppirte Follikel- „schwellung wie an der äusseren Haut wahrzuneh- „men, nur des rothen Untergrundes halber ver- „waschener. Der Masernprocess trifft die erwähn- „ten Schleimhäute mit und kommt an denselben „einen Tag früher zum Vorschein als an der äus- „seren Haut.“

Schwarz (Wiener med. Presse No. 13 1868) lieferte zuerst eine etwas eingehendere Beschreibung des Morbillenaus-

schlages an der Gaumenschleimhaut: er sah stecknadelkopf-, hirsekorn- bis linsengrosse isolirt stehende röthliche Stellen an der Schleimhaut des Gaumensegels und zuweilen der Uvula, welche durch blass gefärbte Schleimhautstellen von einander getrennt, zuweilen confluirend waren, dann aber eine unregelmässige Form annahmen. Nicht selten beobachtete Schwarz, dass die erwähnten Flecken am Gaumensegel einen Tag früher als an der Haut auftraten. Gleichzeitig mit Schwarz machte auch Lasègue in Paris (Traité des Angines, Paris 1868) eine ganz gleiche Beobachtung. Durch die zwei letzten erwähnten Arbeiten wurde ich angespornt die Frage des Auftretens der Morbillen an den Schleimhäuten mit Hilfe des mir zu Gebote stehenden Materials eingehend zu untersuchen.

Zur Lösung der hier gestellten Frage habe ich 65 Spitalsfälle und 60 Fälle aus meiner Praxis benutzt.

Bei den 60 Fällen aus der Privatpraxis und bei 60 von den Spitalsfällen konnte ich mit der grössten Genauigkeit das Auftreten des Morbillenausschlags verfolgen, während bei 5 Fällen, die gleich im Beginn der Erkrankung in unserer Beobachtung standen, eine Betheiligung der Schleimhäute an morbillösen Processen nicht nachgewiesen werden konnte. Alle 5 Fälle betrafen Kinder, die im St. Annen-Kinder-Spitale in Folge anderweitiger chronischer Erkrankung bereits längere Zeit verweilten und daselbst an Morbillen erkrankten.

Alle 5 Kinder waren sehr abgemagert und im höchsten Grade anämisch in Folge der vorausgegangenen Erkrankungen (chronische Enteritis, Abscess der Fusssohle, Tumor albus cubiti sinistri et caries, scrof. Zellgewebsvereiterung, hochgradige Rachitis et Bronchitis capillaris chronica). In allen 5 Fällen war auch der Morbillenausschlag an der Haut wenig entwickelt, spärlich, blass, in dem Fall von Rachitis mit chronischer Bronchitis capillaris missfärbig, etwas bläulich. In allen diesen Fällen waren sowohl an der Conjunctiva, als an der Nasen-, Backen-, Gaumen- und Rachenschleimhaut ausser einer kaum wahrnehmbaren leichten gleichmässigen Röthung sowohl im Prodromalstadium als auch im Eruptionsstadium nichts zu sehen. Auch die Secretion der genannten Schleimhäute war kaum vermehrt, so dass die oben erwähnten Fälle sich an die sogenannten Morbilli sicci anreihen würden. Der Ausschlag an der äussern Haut war ferner sehr flüchtig und verschwand bald. Nach den hier gemachten Beobachtungen ist also erwiesen, dass die Schleimhäute beim Morbillenprocesse ausnahmslos erkranken, wenn das Individuum in einem normalen Ernährungszustand sich befindet. Ist aber das Individuum sehr blutarm und sehr abgemagert in Folge einer durch längere

Zeit bestehenden chronischen die Ernährung consumirenden Erkrankung, so können die Erscheinungen der Morbilli an den Schleimhäuten so wenig ausgeprägt sein, dass sie nicht wahrgenommen werden.

Die 120 Fälle (Spitals- und Praxisfälle zusammengenommen) bei welchen das Auftreten des Morbillenausschlages verfolgt werden konnte, vertheilen sich bezüglich des Stadiums der Krankheit, in welchem sie in unsere Beobachtung kamen, folgendermassen:

38 im Prodromalstadium,
50 in stadio eruptionis,
28 in stadio floritionis,
2 in stadio defloritionis,
2 in stadio desquamationis.
120.

Die Ergebnisse unserer Beobachtung bezüglich der einzelnen Schleimhäute gestalten sich in den verschiedenen Stadien der Erkrankung folgendermassen:

Die Schleimhaut, die bei Morbillen zuerst, und zwar schon im Prodromalstadium ergriffen wird, ist die Rachenschleimhaut. Bevor noch sich Fieber einstellt, pflegen grössere Kinder über Trockenheit des Rachens zu klagen; untersucht man zu dieser Zeit die Rachenorgane, so findet man eine ungleichmässig vertheilte Röthung und Trockenheit der oberen Partie des Pharynx; die vorderen Arcaden und der weiche Gaumen sind nur etwas mehr gefärbt, während die hinteren Arcaden und die Seitentheile der hinteren Pharynxwand intensiv geröthet sind. Am nächsten Tage verschwindet die Trockenheit der Rachenschleimhaut und die Röthung des Pharynx nimmt zu; je nach der Intensität des Morbillenprocesses beobachtet man eine ausserordentlich intensive Röthung. Als charakteristisch für den Morbillenprocess muss ich betonen, dass in diesem Stadium bei Morbillen constant die hinteren Arcaden und die hintere Pharynxwand intensiver geröthet ist als die vorderen Arcaden und das Gaumensegel. Die Eruption beginnt zuerst an der Gaumenschleimhaut; meistens kann der exanthematische Process daselbst 12—24 Stunden früher als an der äusseren Haut nachgewiesen werden. In den normal verlaufenden Fällen verbreitet sich allmälich die früher beschriebene Röthung der hinteren Partie der Rachenorgane auch an den Tonsillen und an den vorderen Arcaden. Das Gaumensegel bis zum harten Gaumen zeigt deutlich markirte Efflorescenzen, während die ursprüngliche intensivere Röthung des Pharynx eine beinahe normale Färbung annimmt. Die Intensität der Efflorescenzen an der

Gaumenschleimhaut ist verschieden nach der Intensität des Exanthems an der äusseren Haut. Als charakteristisch für die Morbillen müssen wir hervorheben, dass die Efflorescenzen am stärksten am weichen Gaumen auftreten, während an den Rachenorganen dieselben immer spärlicher und weniger deutlich auftreten. Was die Form der am Gaumen beobachteten Efflorescenzen betrifft, so sind dieselben entweder ungleichmässige verschiedenartig geformte stecknadelkopf-, hirsekorn- bis linsengrosse isolirt stehende oder auch stellenweise confluirende rothe Flecken oder förmlich über dem Niveau der Schleimhaut erhabene verschiedengrosse rothe Papeln. Durch Betastung mit dem Finger fühlt man deutlich, dass diese Papeln über den Niveau der Schleimhaut hervorragen. In mehreren Fällen schwellen die Schleimfollikel der Schleimhaut zu kleinen hirsekorngrossen mattglänzenden Bläschen, die gewöhnlich im Centrum eines rothen Fleckes oder Papel aufsitzen. Man hat hier ein ähnliches Bild wie bei den Morbilli miliariformes an der äusseren Haut. Ich habe das Auftreten der geschwellten Follikeln nie im Beginne der Eruption beobachtet, sondern meistens in stadio floritionis oder bei beginnender Erblassung des Exanthems. Die Form des Exanthems an der Gaumenschleimhaut entspricht nicht der Form des Exanthems an der äusseren Haut. Selten besteht der Ausschlag an der Schleimhaut nur aus Flecken oder nur aus Papeln, meistens findet man beides nebeneinander wiewohl die Flecken oder die Papeln praevalirend sind. Das Auftreten der geschwellten Follikeln im Centrum der Flecken oder Papeln fand ich nie mit den gleichzeitig vorhandenen Morbilli miliariformes an der äusseren Haut. Das Bild des hier beschriebenen Exanthems an der Gaumenschleimhaut ist am deutlichsten in jenen Fällen, wo die zwischen den einzelnen Efflorescenzen liegende Schleimhaut blass gefärbt ist. Wo die dazwischenliegende Schleimhaut intensiv geröthet ist, erscheinen auch die einzelnen Stellen nicht deutlich contourirt, sie sehen mehr oder weniger verwaschen aus, so dass bei oberflächlicher Untersuchung oder bei unpassender Beleuchtung die Efflorescenzen leicht übersehen werden, und nur eine ungleiche Röthung des Gaumens wahrgenommen wird.

Nach 12—24stündigem Bestehen der beschriebenen Efflorescenzen tritt die Erblassung derselben ein; dieselbe erfolgt an der Gaumenschleimhaut gewöhnlich früher als an der äusseren Haut; zuweilen jedoch tritt die Abnahme des Exanthems entweder gleichzeitig mit dem Erblassen des Exanthems im Gesichte, Stamme ein, oder in einzelnen Fällen, wo ein anomaler Ausgang der Gaumenaffection zustandekommt, können die exanthematischen Erscheinungen an der Gaumenschleimhaut länger bestehen als an der allgemeinen Decke.

In den normal verlaufenden Fällen erblassen die Efflorescenzen allmälich und mit der Bildung der Pigmentflecken an der äusseren Haut pflegen auch die Efflorescenzen an der Schleimhaut vollkommen verschwunden zu sein. In mehreren Fällen hinterlassen dieselben eine verschwommene oder fleckenartige nur gesprenkelte leichte Röthung des Gaumens und Rachens, die mit einer vermehrten eitrigen Secretion der Schleimhaut gepaart ist und zuweilen bis zur vollendeten Desquamation andauert oder noch länger, in welchem Falle auch die Schleimhaut an der hinteren Pharynxwand anschwillt, die Drüsen daselbst zu hirsekorngrossen Tumoren anschwellen (Ausgang in chronischen Pharyngealkatarrh). Ein solcher Ausgang wird hauptsächlich bei scrofulösen drüsenkranken Kindern beobachtet und hat immer bei langer Dauer eine Anschwellung der Cervicaldrüsen zur Folge.

Wo der Ausschlag an der äusseren Haut beim Erblassen einen hämorrhagischen Charakter annimmt, sieht man auch an der Gaumenschleimhaut in der Mehrzahl der Fälle, dass einzelne Efflorescenzen beim Erblassen eine dunklere mehr oder weniger braunrothe oder blaurothe gesprenkelte Färbung annehmen. Solche Efflorescenzen sehen beinahe so aus wie die hämorrhagischen Pigmentflecken an der allgemeinen Decke und verschwinden sowie an der äusseren Haut nur langsam nach Verlauf mehrerer Tage. Eigenthümlich für den Morbillenprocess ist, dass nur einzelne Efflorescenzen an der Gaumenschleimhaut den hämorrhagischen Charakter annehmen; während an der äusseren Haut die Hämorrhagien allgemein verbreitet sind, sieht man an der Gaumenschleimhaut die meisten Efflorescenzen erblassen und verschwinden und nur einzelne derselben den hämorrhagischen Charakter annehmen. Bei 3 Fällen war ich in der Lage 1 Tag früher die Hämorrhagien an der Gaumenschleimhaut wahrzunehmen und auf diese Weise das Eintreten derHämorrhagien an der äusseren Haut einen Tag früher vorauszusagen.

In jenen Fällen, wo im Eruptionsstadium oder beim Erblassen des Exanthems sich an den Rachenorganen die Erscheinungen der Diphtheritis entwickeln, sind auch die Efflorescenzen nicht so regelmässig ausgeprägt und die Diphtheritis je nach ihrer Ausbreitung kann das Bild so trüben, dass man nur eine intensive Schwellung und Röthung der genannten Schleimhaut findet. Es gibt jedoch Fälle, wo die Tonsillen und die Uvula mit einer diphtheritischen Membran versehen sind und wo man am weichen Gaumen die exanthematischen Erscheinungen normalmässig, wie bei allen anderen uncomplicirten Fällen, entwickelt sieht.

Wo die Rachenorgane vor der Morbillen-Erkrankung be-

reits verändert sind, gestalten sich die Erscheinungen etwas anders als eben oben beschrieben wurde. In 2 Fällen von Syphilis, wo Zerstörung der Uvula und theilweise des Gaumensegels mit starker Narbenbildung vorlag, fand ich im Eruptionsstadium sowohl die Gaumen- als die Rachenschleimhaut stark geröthet, geschwellt, nur an der Grenze des weichen Gaumens waren einzelne Flecken zu sehen. Die Diagnose der Morbillen ist in solchen Fällen blos aus dem Gaumenbefund unmöglich.

Auch wo den Morbillen ein langwieriger Pharynxkatarrh vorausgeht, sind die Erscheinungen an der Gaumenschleimhaut vom Beginne an unregelmässig. Gewöhnlich stellt sich in solchen Fällen eine gleichmässige stärkere Röthung des Rachens und der Gaumenschleimhaut ein und erst mit der Eruption treten die Efflorescenzen auf, die jedoch wegen der starken Schwellung und Röthung der Schleimhaut verschwommen und so undeutlich contourirt erscheinen, dass sie bei oberflächlicher Untersuchung und bei unpassender Beleuchtung als gleichmässige etwas gesprenkelte Röthung wahrgenommen werden.

Die Mundschleimhaut betheiligt sich zuweilen in gleicher Weise an dem Morbillenprocess. Die Veränderungen, die man wahrnimmt, sind im Beginne des Prodromalstadiums eine leichte gleichmässige Röthung der Mundschleimhaut mit mässiger Vermehrung der Speichelsecretion. Im weiteren Verlauf des Prodromalstadiums wird die Röthung stärker und gesellt sich zu derselben je nach der Intensität des Masernprocesses eine mehr oder weniger stärkere Schwellung hauptsächlich des Zahnfleisches und der Lippenschleimhaut. Gleichzeitig mit der Eruption des Exanthems am weichen Gaumen treten nun auch an der Backenschleimhaut, Zahnfleisch und Lippenschleimhaut ähnliche Efflorescenzen (Flecken und Papeln) wie an der Schleimhaut des weichen Gaumens auf. Nach meiner Erfahrung hängt das Ergriffenwerden der Mundschleimhaut von der Intensität des Masernprocesses ab. In den geringsten Graden, wo der Ausschlag auch an der allgemeinen Decke nur sparsam ist, bleibt meistens die Mundschleimhaut vom Ausschlage verschont. In den mässigen Graden des Morbillenprocesses, wo an der äusseren Haut keine Confluenz des Ausschlages stattfindet, entdeckt man an der Mundschleimhaut nur eine punktförmige Röthung oder nur einzelne Efflorescenzen (Flecken) hauptsächlich an der Backen- und Lippenschleimhaut oder auch an den Lippen und dem Zahnfleisch. In jenen Fällen aber, wo der Morbillenausschlag an der äusseren Haut sehr intensiv und confluirend auftritt, ist auch an der Mundschleimhaut die Eruption eine sehr intensive und man findet dann das Zahnfleisch, die Lippen- und Backen-

schleimhaut mit reichlichen Efflorescenzen versehen, auch die Schwellung der Schleimhaut und Vermehrung der Speichelsecretion ist in solchen Fällen eine bedeutende.

Das Erblassen der Efflorescenzen an der Mundschleimhaut geschieht gewöhnlich gleichzeitig mit der Abnahme der exanthematischen Erscheinungen am weichen Gaumen. Das Exanthem an der Mundschleimhaut erblasst allmälich, so dass hierbei eine mehr oder weniger punktirte Röthung der Schleimhaut zurückbleibt, die nach Verlauf von 1—3 Tage zur normalen Färbung der Mucosa führt. Nur in einzelnen Fällen dauert die Röthung und Schwellung der Mundschleimhaut nach dem Erblassen des Exanthems an der Haut fort. Insbesondere fand ich häufig bei rachitischen Kindern oder bei Kindern mit cariösen Zähnen, dass die Schwellung des Zahnfleisches fortbestand und allmälich zum nekrotischen Zerfall der Elemente des Zahnfleisches führte (Stomacace). Diese ist die häufigste Quelle der Noma und erklärt uns, warum Noma nach Morbillen häufiger als bei anderen Erkrankungen vorkommt.

Wo beim Erblassen des Exanthems Hämorrhagien an der Haut auftraten, sah ich nur in vereinzelten Fällen, dass nur einzelne Efflorescenzen an der Backenschleimhaut, ähnlich wie an der Gaumenschleimhaut, den hämorrhagischen Charakter annahmen. Hämorrhagien der Lippenschleimhaut während des Erblassens des Exanthems habe ich nie gesehen. Bei Morbilli septici oder wenn Morbilli bei einem mit Scorbut behafteten Individuum auftraten, sah ich förmliche Blutextravasate an der Lippenschleimhaut und am Zahnfleisch, die wesentlich von den früher erwähnten Hämorrhagien verschieden sind.

Es ist selten, dass im Eruptionsstadium der Masern Diphtheritis der Mundschleimhaut auftritt, wiewohl es gerade einzelne Epidemieen gibt, die gleich im Beginne der Erkrankung mit Diphtheritis verlaufen. Nur in jenen Fällen, wo die Diphtheritis der Mundschleimhaut an einzelnen Partien derselben beschränkt bleibt, findet man die Efflorescenzen deutlich ausgeprägt. Viel häufiger tritt die Diphtheritis nach Erblassen des Exanthems auf (secundäre Diphtheritis). Ich halte für überflüssig, hierauf näher einzugehen, da dies nicht ins Bereich der gestellten Frage gehört.

Die Zunge betheiligt sich nicht an dem Masernprocess. Dieselbe ist meistens im Centrum weiss belegt, je nach dem vorhandenen Fieber mehr oder weniger trocken. Unter 65 Fällen fand ich ein einziges Mal die Zunge während des Floritionsstadiums intensiv geröthet und die Papillae vallatae geschwellt. Das Auftreten von Aphten an der Mundschleimhaut und an der Zunge ist im Floritionsstadium der

Morbillen nicht selten, steht jedoch in keinem Zusammenhang mit dem Masernprocess.

Die Conjunctiva zeigt ähnliche Erscheinungen wie die obenerwähnten Schleimhäute. Es ist bekannt, dass gleichzeitig mit der Erkrankung der Gaumenschleimhaut oder 12—24 Stunden später der Uebergangstheil der Conjunctiva und die Caruncala lacrimalis sich röthen, anschwellen und mehr oder weniger trocken sich anfühlen. Nach 12—24 Stunden verbreitet sich die leichte Röthung und Schwellung auch an der Conjunctiva palpebrarum bis zum Ciliarrande. Jetzt wird die Secretion der Conjunctiva vermehrt und es stellen sich noch vermehrte Thränenabsonderung und Lichtscheu ein. Charakteristisch für den Beginn der Morbillen ist eben die stärkere Röthung und Schwellung des Uebergangstheils der Conjunctiva bei beinahe normal aussehender Conjunctiva palpebrarum. Gleichzeitig mit der Eruption an der Mundschleimhaut oder 12—15 Stunden später treten blassröthliche unregelmässig geformte Flecken an der Conjunctiva palpebrarum auf und zwar hauptsächlich längs des Ciliarrandes. An dem Uebergangstheil der Conjunctiva wird die Schleimhaut zur Zeit der Eruption etwas blässer und auch hier kommen die Efflorescenzen zum Vorschein, jedoch immer in geringerer Anzahl als an der Conjunctiva palpebrarum. Am deutlichsten sind die Efflorescenzen am untern Augenlid. Am schönsten und am reichlichsten ist die Eruption der Efflorescenzen an der Conjunctiva in jenem Falle, wo das Exanthem an der Haut sehr intensiv ist. Die Blüthe des Exanthems an der Conjunctiva dauert nur kurze Zeit, gewöhnlich sind die Efflorescenzen daselbst schon erblasst zur Zeit der Blüthe des Exanthems an der allgemeinen Decke. Die Conjunctiva wird mehr oder weniger punktirt roth, die Secretion bleibt vermehrt, nur die Lichtscheu vermindert sich; zu dieser Zeit findet man natürlich nur eine gleichmässige Röthung und Schwellung der Conjunctiva; das ist der Grund, warum die früheren Autoren die exanthematischen Erscheinungen an der Conjunctiva als eine einfache katarrhalische Entzündung auffassen. Die Röthung und Schwellung nimmt nur allmälich ab; gewöhnlich mit dem Beginn der Abschuppung an der äusseren Haut zeigt die Conjunctiva wieder ihre ursprüngliche normale Färbung. Ausgenommen hiervon sind die Fälle, wo die Conjunctiva in Folge äusserer Einflüsse im Desquamationsstadium neuerdings an Katarrh erkrankt, ferner jene Fälle, wo die Conjunctiva vor der Morbillenerkrankung mit einem chronischen Katarrh oder Blennorhöe behaftet war. In solchem Falle zeigt der Process an der Conjunctiva keine Regelmässigkeit, es tritt meistens eine ödematöse Schwellung der Lider

ein und eine starke Schwellung und Röthung der gesammten Conjunctiva; es gelingt dann selten die Eruption an derselben wahrzunehmen.

Die Dauer und der Verlauf der Affection der Conjunctiva ist unter solchen Verhältnissen ganz unabhängig vom Morbillenprocess. Schliesslich sind noch von normal verlaufenden Fällen ausgenommen jene, wo die Conjunctiva im Prodromalstadium sowie die Rachen- und Mundschleimhaut an Diphtheritis erkranken; unter solchen Umständen sind an der Conjunctiva die Erscheinungen der Diphtheritis vorwiegend und selten findet man an derselben die charakteristischen Morbilleneffloreszenzen.

Die Nasenschleimhaut wird in gleicher Weise wie die Rachenorgane ergriffen. Die ersten Symptome treten hier gleichzeitig mit den Erscheinungen an der Conjunctiva und die Abnahme derselben mit dem Erblassen des Exanthems an den anderen Schleimhäuten auf. Ich kann jedoch in die Beschreibung der Erscheinungen des Masernprocesses an der Nasenschleimhaut nicht näher eingehen, da ich leider eine rhinoskopische Untersuchung nicht vornehmen konnte.

Dasselbe dürfte gelten auch für die Larynxschleimhaut. Ich behalte mir vor, hierüber laryngoskopische Studien anzustellen und deren Resultate zu veröffentlichen.

(Schluss folgt.)

III.

Ueber den Fieberverlauf bei Peliosis rheumatica.

Von

Dr. Kaltenbach,

Privatdocent in Freiburg i/B.

(Hierzu eine Curventafel.)

Die Literatur über diese interessante Krankheitsform, welche Schönlein als Peliosis rheumatica bezeichnete, ist eine recht dürftige. Die meisten Handbücher der innern Heilkunde und Dermatologie beschränken sich darauf das Wenige wiederzugeben, was in der von Schönlein's Schülern herausgegebenen allgemeinen und speciellen Pathologie[1]) enthalten ist, und man merkt es der ganzen Schreibweise jener Bücher sehr wohl an, dass den Autoren nur spärliche oder gar keine eigenen Beobachtungen zu Gebote standen. Auch die da und dort zerstreuten Beiträge zur Casuistik[2]) können keinen Ersatz bieten für eine eingehende systematische Besprechung der Krankheit.

Was speciell das Auftreten der Peliosis rheumatica im Kindesalter betrifft, so scheinen die gangbarsten Lehrbücher der Kinderheilkunde der Behauptung Reder's (Ueber Hautkrankheiten pag. 621), dass diese Erkrankung nie bei Kindern vorkomme, durch ihr Stillschweigen Recht zu geben; wenigstens vermissen wir bei Bednar, Vogel, Gerhardt, Steiner jede Erwähnung derselben.

Wenn nun auch durch Barthez und Rilliet,[3]) welche unter der Bezeichnung von Purpura simplex zwei hierhergehörige Beobachtungen anführen, ferner durch Henoch, welcher in seinen Beiträgen zur Kinderheilkunde[4]) über zwei

---

[1]) St. Gallen 1841. II. Theil. pag. 41 u. 42.

[2]) Traube. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. 2. Band. 2. Abtheilung. pag. 760.
Sander. Deutsche Klinik. 8 u. 9. 1862.
Möller. Berliner klinische Wochenschrift Nr. 13. 1869.

[3]) Traité clinique et pratique des maladies des enfants. II. Band. pag. 315.

[4]) Neue Folge. pag. 401 ff.

Fälle berichtet, endlich durch einen Aufsatz von Schmitt[1]) das Vorkommen der Peliosis rheumatica im Kindesalter vollkommen sichergestellt ist, so halte ich dennoch bei unsrer mangelhaften Kenntniss des ganzen Krankheitsprocesses die Mittheilung von weiteren Fällen für angezeigt, besonders wenn sich dieselben für die genauere Feststellung irgend einer Krankheitserscheinung verwerthen lassen.

Die Peliosis rheumatica ist für uns gegenwärtig noch — wie auch Traube l. c. geradezu ausspricht — ein dunkler Process. Die scheinbar so praecise Terminologie basirt nicht auf einer ebenso praecisen Kenntniss des Wesens der Krankheit. Der Name constatirt zunächst nur den räthselhaften Zusammenhang zwischen gewissen rheumatischen Affectionen der Gelenke mit einer bestimmten Exanthemform, und soll zugleich ausdrücken, dass dieses gleichzeitige Auftreten rheumatischer Processe mit Hautblutungen durch solche bestimmte Eigenthümlichkeiten in Verlauf und Symptomen ausgezeichnet sei, dass man das Exanthem nicht wie z. B. gelegentlich eine Urticaria als eine zufällige Complication eines einfachen Gelenkrheumatismus ansehen könne. In welchem Verhältniss aber der rheumatische Krankheitsprocess zu den Hautblutungen steht, ist nicht so ganz klar. Als Ursache der Blutungen können wir wohl nur eine veränderte Beschaffenheit des Blutes oder der Gefässwandungen annehmen. Ob diese aber primär bestehen, und die Gelenkaffectionen erst secundär etwa wie bei Scorbut eintreten, oder ob umgekehrt die Gelenkaffectionen das Primäre sind und die Veränderungen im Blute oder in den Gefässwandungen erst consecutiv auftreten, darüber kann man immer noch verschiedener Meinung sein, und es fehlt auch nicht an Vertretern für beide Auffassungen. Es lässt sich übrigens nicht verkennen, dass unter der gemeinsamen Diagnose Peliosis rheumatica sehr verschiedene Processe zusammengeworfen wurden, und einige in der Literatur verzeichnete Fälle müssen allerdings geradezu den Verdacht erwecken, als habe es sich um primäre Blut- oder Gefässanomalien gehandelt. Für die übergrosse Mehrzahl der Fälle aber ist es viel wahrscheinlicher, dass die Blutungen erst consecutiv in Folge des rheumatischen Krankheitsprocesses entstehen. Denn einmal betrifft die Peliosis rheumatica meist früher ganz gesunde oder solche Individuen, welche bereits an rheumatischen Affectionen gelitten haben; ferner erscheint das Exanthem erst, nachdem längere Zeit Gliederschmerzen vorausgegangen sind; auch das Ergebniss von Sectionen, welche die Identität der Gelenkaffectionen bei Peliosis rheum. und Rheumatismus acutus darthun, spricht für diese Auffassung, bei welcher ja eine gewisse Praedisposition mancher Indi-

---

[1]) Memorabilien a. d. Praxis. V. 3. 1860. Peliosis rheumatica im Kindesalter.

viduen für Hautblutungen keineswegs ausgeschlossen ist; mag diese nun auf einer eigenthümlichen Blutbeschaffenheit oder einer leichten Zerreisslichkeit der Gefässe beruhen. Häufig wird in den Krankengeschichten eine zarte Hautbeschaffenheit geradezu hervorgehoben. Jedenfalls ist es nur in diesem Sinne einer gewissen Praedisposition zu verstehen, wenn Einige die Peliosis rheum. mit Hämophilie in Zusammenhang bringen.

Die Art und Weise der Entstehung des Exanthems selbst hat man sich in verschiedener Weise gedacht. So bringt Möller das Exanthem mit embolischen Vorgängen in Zusammenhang. Henoch dagegen nimmt eine Erschlaffung der betreffenden Gefässwandungen an mit consecutiver Erweiterung derselben und Blutstauung, als deren Folgen dann einerseits Ruptur mit Blutung andrerseits seröse Ausschwitzung auftreten. Den Grund der Gefässerschlaffung sucht Henoch in einem paralytischen Zustande der Gefässmuskeln, der ausser andern unbekannten Ursachen auch durch den sogenannten rheumatischen Krankheitsprocess hervorgerufen werden könne.

Sind uns demnach schon die Aetiologie und Pathogenese der Krankheit in vielem unklar, so können wir auf der andern Seite auch durchaus nicht behaupten, dass unsere Kenntniss der einzelnen Krankheitserscheinungen eine abgeschlossene sei. So wird wenigstens das Exanthem sehr verschieden beschrieben und ebenso divergiren die Angaben über das begleitende Fieber, über die Dauer des Processes und über complicirende Erkrankungen.

Ein Hauptgrund für unsre mangelhafte Kenntniss des Krankheitsprocesses liegt neben seinem ziemlich seltenen Auftreten (vgl. die folg. Anmerkung) einmal in dem Mangel genauer Sectionsprotocolle. Ich habe in der mir zugänglichen Literatur der letzten Jahre nur 2 Sectionsberichte auffinden können. Einen von Traube l. c. (betrifft einen sehr complicirten Fall), aus welchem hervorgeht, dass die Veränderungen in den Gelenken sich in keiner Weise von denen unterscheiden, die man sonst bei Rheumatismus acutus vorfindet; einen zweiten unvollständigen von Möller, — nur der Arm durfte secirt werden — bei welchem sich Hämatoidinkrystalle als Reste der Blutergüsse an Stelle der früheren umschriebenen schmerzhaften gerötheten Anschwellungen in der Umgebung der Brachialis, unterhalb der Bicepsaponeurose vorfanden.

Das Studium der Krankheit wird ferner dadurch erschwert, dass die Aerzte nur selten den ganzen Krankheitsverlauf von Anfang bis zu Ende verfolgen können, sondern meistens nur einzelne Episoden der Krankheit zu Gesichte bekommen. In Kinderspitälern werden die Kranken kaum dauernd aufgenommen[1], und in der Privatpraxis wird der Arzt fast nur

[1]) Die beiden einzigen Fälle, welche ich früher sah, wurden im

dann gerufen, wenn das Exanthem in Blüthe steht oder recidivirt oder wenn die Fieberanfälle sehr heftige sind. Gerade die richtige Diagnose der Krankheit, welche dem Arzte auch die Stellung einer guten Prognose erlaubt, beraubt ihn auf der andern Seite sehr leicht der Gelegenheit zu fortlaufender Beobachtung.

Durch eine Reihe glücklicher Umstände wurde es mir ermöglicht, den nachstehenden Fall sehr eingehend zu verfolgen und namentlich auch durch zahlreiche Temperaturmessungen über den Gang des Fiebers eine klarere Anschauung zu gewinnen. Da hierüber bis jetzt meines Wissens nichts Genaueres veröffentlicht ist und da namentlich auch in dem classischen Werke von Wunderlich nichts über den Fieberverlauf bei Peliosis rheum. verzeichnet steht, so will ich diesen Fall mit specieller Rücksicht auf das begleitende Fieber in extenso mittheilen.

E. D. etwas schmächtiger Knabe von 10 Jahren, mit sehr zarter Haut, war mit Ausnahme eines leichten Typhus abdominalis, den er im September und October 1870 durchmachte, stets gesund. Anfang März 1872 klagte er über Schmerzen in den Knieen und Füssen und bald darauf zeigte sich Urticaria am Fussrücken, Unterschenkel, im Gesichte und an den Händen. In der Umgebung der Urticariaefflorescenzen soll auch diffuses Oedem vorhanden gewesen sein. Dabei geringes Fieber und Appetitlosigkeit. Der Hausarzt diagnosticirte einen Gastricismus mit Urticaria. Nach Verlauf von 3 Tagen waren sämmtliche Erscheinungen in der Haut verschwunden; da der Arzt um diese Zeit den Kleinen fieberfrei fand, so liess er ihn wieder aufstehen und die energische Mutter schickte den Patienten schon am folgenden Morgen trotz feuchtkalter Witterung wieder in die Schule. Als er von da Mittags zurückkehrte, fühlte er sich sehr ermattet und klagte über vermehrte reissende Schmerzen in den Füssen und Knieen und in der rechten Schulter. Er wurde nun wieder zu Bette gebracht; der Arzt constatirte mässiges Fieber. Am 8. Tage nach dem ersten Auftreten der Gliederschmerzen stellten sich erbsen- bis groschengrosse Flecken, die leicht über das Niveau der Haut prominirten, an den Füssen, an den Unter- und Oberschenkeln ein; sie wichen dem Fingerdrucke nicht; ihre Farbe wandelte sich aber bald in eine schmutzigrothe bräunliche um. Bei ruhigem Liegen hatte Patient keine Schmerzen; diese stellten sich erst bei Druck oder bei Bewegungen ein. Bei seinen Morgenbesuchen fand der Arzt niemals Temperaturerhöhungen, und liess deshalb den Kleinen am 20. März, um welche Zeit

---

Wiener St. Annen-Kinderspital ambulatorisch behandelt, nachdem sie Dr. Monti eingehend besprochen. Dr. Monti hält die Krankheit für keine sehr seltene, da ihm einer neuern brieflichen Mittheilung zufolge jährlich etwa 3—4 Fälle zur Beobachtung kommen. Im Sommer 1868 sah er sogar 12 Fälle, so dass er damals geneigt war ein epidemisches Auftreten der Krankheit anzunehmen. Diese Erfahrungen Monti's sprechen dafür, dass die Peliosis rheumatica nicht an und für sich so selten ist, wohl aber von den Aerzten wenig gekannt und selten diagnosticirt wird. Am häufigsten sah Monti die Krankheit bei Kindern von 5—10 Jahren, sehr selten bei solchen von 2—5 Jahren, nie bei Säuglingen. Die beiden Fälle Henoch's betrafen ein Mädchen von 11 und einen Knaben von 7, die beiden Fälle von Barthez und Rilliet (der eine citirt von Olivier) einen Knaben und ein Mädchen von 3 Jahren, mein eigener einen Knaben von 10 Jahren.

die Flecken ziemlich abgeblasst waren, wieder aufstehen. Der Knabe klagte dabei anfangs nur über mässige Schmerzen beim Gehen und Stehen, war aber sehr vorsichtig in seinen Bewegungen, wollte sich nicht allein anziehen und weinte leicht, wenn man ihn beim Ankleiden an dieser oder jener Stelle berührte; den Tag durch verliess er kaum das Sopha und war gegen sonst auffallend still. Namentlich schien sich das Befinden des Kleinen in den Mittagsstunden zu verschlechtern, seine Haut fühlte sich in dieser Zeit auch heisser an; daher ersuchte die Mutter den Arzt, seinen Besuch einmal in den Nachmittagsstunden zu machen. Dabei zeigte sich nun eine Temperaturerhöhung über 39°.

Dieselben Temperaturerhöhungen stellten sich auch in den folgenden Tagen ziemlich um dieselbe Stunde wieder ein, während die Morgentemperaturen normal blieben. Der Arzt dachte desshalb an Intermittens und gab grosse Chinindosen — ohne allen Erfolg. Vielmehr wurde der Kranke immer blasser, magerte sichtlich ab und schliesslich sprach der Arzt, der ausser den geringen Gelenkschmerzen nirgend eine Localaffection auffinden konnte, den Verdacht eines tuberculösen Processes aus. Hierdurch im höchsten Grade erschreckt, brachte die Mutter den Kleinen in den ersten Apriltagen bei schlechter Witterung den Weg von einer halben Tagereise hierher in meine Behandlung.

Als ich den Patienten, den ich von früher kannte, am 4. April zum erstenmale wieder sah, fand ich ihn auffallend blass und ziemlich abgemagert. Die Hautwärme dem Gefühle nach vermehrt, Puls 120. Der Kleine lag auf einem Sopha, war ungern aufgestanden und hatte nur widerwillig wenig Schritte im Zimmer gemacht. Schmerzen in den Füssen, im linken Knie und in der rechten Schulter; dabei auch die Musculatur der linken Wade und des rechten Oberarms empfindlich. In der Haut der Waden und Oberschenkel mehrere erbsen- bis groschengrosse bräunlich pigmentirte Stellen — die Reste der frühern Blutflecken. Ueber der Herzspitze ein leicht systolisches Geräusch, welches ich beim Fehlen einer vergrösserten Herzdämpfung und anderer physikalischer und functioneller Symptome auf die vorhandene Anaemie beziehen musste. Milzdämpfung mässig vergrössert. Stuhlgang regelmässig, Urin concentrirt, frei von Eiweiss. Die am 4. April Abends gemessene Temperatur betrug 38,3. Es wurden von jetzt an mehrmals täglich genaue Temperaturmessungen gemacht, und finden sich dieselben sämmtlich in der beigefügten Curventafel verzeichnet.

Ueber die Diagnose konnte ich nach der Anamnese, bei den noch wahrnehmbaren Erscheinungen in der Haut und den Schmerzen in verschiedenen Gelenken und einzelnen Partien der Musculatur nicht im Zweifel sein. Die Prognose stellte ich in Anbetracht des frühern guten Gesundheitszustandes, der wenig heftigen Entzündungserscheinungen in den Gelenken, und der Abwesenheit jeder ernstern Complication gut. Ich schrieb vor allem absolute Ruhe im Bette vor, und liess, da der Appetit gut und die Verdauung normal war, eine leichte Fleischkost und ab und zu etwas Bordeaux reichen. Von Medicamenten verordnete ich vorläufig nur ein leichtes Infusum Chinae frigide paratum. Seitdem Patient das Bett hütete, befand er sich subjectiv viel wohler. Auffallend war die Regelmässigkeit, mit welcher in der nächsten Zeit das Befinden in den einzelnen Tagesstunden wechselte Morgens erwachte der Knabe sehr munter, konnte kaum sein erstes Frühstück um 7 Uhr erwarten und verzehrte auch ein zweites um 10 Uhr mit grösstem Appetite. In den ersten Vormittagsstunden war er sehr heiter, zuweilen sogar ausgelassen und beschäftigte sich gern mit Bilderbüchern und verschiedenen Spielereien. Dagegen wurde er von 11 Uhr an auffallend stille, liess seine Bücher und Spielsachen wegräumen und blieb ruhig liegen. Mittags ass er nur mit mässigem Appetite, legte sich dann gleich auf die Seite und schlief, oder schien etwa 1 Stunde lang mehr oder minder ruhig zu schlafen. Die Temperatur stieg jetzt beträchtlich, die Herzaction wurde stürmisch, die Carotiden sah man an dem abgemagerten Halse aus der Entfernung

deutlich pulsiren, der Gesichtsausdruck wurde ein eigenthümlicher, die Augen glänzten und aus alledem gewann auch die Umgebung des Kranken den Eindruck, dass er um diese Zeit besonders heftig fiebere; die Messungen bestätigten dies. Gegen Abend wurde das Befinden des Knaben wieder besser; er gewann aber nie die Munterkeit des Morgens wieder; Nachts schlief er meist ruhig. Spontane Klagen waren kaum je zu hören, und nur auf Befragen wurden Schmerzen bald in den Füssen und Waden, bald in der Schulter oder am Oberarme angegeben. Stuhl und Urinentleerung waren im ganzen weitern Verlaufe der Krankheit sehr regelmässig. Der Urin wurde wiederholt auf Eiweiss untersucht — immer mit negativem Resultate; er war stets sehr concentrirt und verursachte dadurch zuweilen Brennen bei der Entleerung. Der Puls variirte constant zwischen 100—130, sogar 140 Schläge auf der Höhe des Fieberanfalls; auch am frühen Morgen war er selten unter 100. Von besonders auffallenden Krankheitserscheinungen ist nur zu notiren, dass am 12. April nochmals unter beträchtlicher Temperatursteigerung einzelne frische Flecken an der rechten Schulter und am linken Oberschenkel eintraten, und dass Ende April die Fieberanfälle sich wiederholt durch leichtes Frösteln einleiteten.

Von Medicamenten gab ich von Mitte April ab kleine Dosen Chininum ferr. citricum und später etwas Tinct. ferri pomata. Nur einmal machte ich den Versuch, durch eine grosse Chiningabe den Fieberanfall zu coupiren, aber ohne allen Erfolg. Ausserdem liess ich zuweilen in den Morgenstunden Essigwaschungen des ganzen Körpers vornehmen.

Eine entschiedene Besserung trat erst in den letzten Tagen des April auf und fand ihren Hauptausdruck in dem Sinken der Temperatur und der Pulsfrequenz. Der Appetit wurde zu einem wahren Heisshunger. Es stellten sich zuweilen sowohl am Tage als auch in der Nacht profuse Schweisse ein, die früher ganz gefehlt hatten. Die Bewegungen wurden vollkommen schmerzfrei, der Kleine war kaum im Bette zu halten. Das systolische Blasen und der geringe Milztumor, die einzigen bei zahlreichen Untersuchungen wahrgenommenen objectiven Veränderungen verschwanden. Am 5. Mai liess ich den Kleinen zum erstenmale aufstehen. Am 12. Mai schickte ich ihn nach einem geschützten Luftcurorte in der Nähe von Freiburg. Er erholte sich dort sehr rasch; nur einmal noch trat in Folge eines Diätfehlers ein rasch vorübergehender Fieberanfall (Temp. 39,5) ein. Ich habe im Verlaufe dieses Spätsommers den Kleinen wieder gesehen, er war viel kräftiger und stattlicher geworden und zeigte eine sehr gesunde Gesichtsfarbe. Am Herzen war durchaus keine Abnormität nachzuweisen.

Die beigefügte Temperaturcurve umfasst die ganze Zeit, während welcher ich den Kranken in Beobachtung hatte. Die einzelnen Messungen wurden grösstentheils von einer Tante des Knaben vorgenommen, welche bei der aufopfernden Pflege eines an Typhus leidenden Angehörigen den Werth genauer Temperaturmessungen kennen gelernt hatte. Sie beobachtete bei ihren Messungen, wie ich mich öfter überzeugte, alle Cautelen und scheute keine Mühe, durch oft stundenlanges Liegenlassen und Ueberwachen des Thermometers den Zeitpunkt der Fieberakme, den sie selbst richtig in den ersten Nachmittagsstunden vermuthet hatte, genau herauszufinden.

Um ein möglichst wahrheitsgetreues Bild des Temperaturganges zu geben, habe ich auf der Curventafel die sämmtlichen notirten Einzelmessungen eingetragen ohne Rücksicht darauf, dass die Messungen an den verschiedenen Tagen

äusserer Umstände wegen nicht immer um dieselbe Stunde und auch nicht jeden Tag gleich häufig vorgenommen wurden. Im Anfange — bis zum 11. April — wurden die Messungen nicht häufig genug gemacht: meist nur Morgens 8 und Abends 6 Uhr. Es ist daher in diesen Tagen gewiss das auf die ersten Nachmittagsstunden fallende Tagesmaximum übersehen worden. Dass auch zwischen dem 4. und 11. April die Akme des Fieberanfalls in die ersten Nachmittagsstunden fiel, dafür spricht neben dem Zustande des Kranken in dieser Zeit einmal die übereinstimmende Beobachtung der folgenden Tage, sodann der Umstand, dass 2 am 5. und 6. April zufällig um 12 und 4 Uhr Nachmittags vorgenommene Messungen eine weit höhere Temperatur als Abends 6 Uhr ergaben. Auch der frühere Arzt hatte bei seinen Nachmittagsmessungen — die Stunde wurde mir nicht angegeben — viel höhere Temperaturen als die von Abends 6 Uhr am 4—11. April gefunden. Vom 11. April an ist bei der grossen Sorgfalt der Messungen kaum je die Exacerbationshöhe übersehen worden. Es lassen sich aus dem auf der Temperaturcurve verzeichneten Gange des Fiebers unschwer verschiedene Stadien des Krankheitsprocesses unterscheiden. Der regelmässige fast typische Fieberverlauf in den ersten 3 Wochen unsrer Beobachtung beweist, dass die Krankheit in dieser Zeit auf ihrer vollen Höhe stand; es wurden hierbei in der Akme stets — wenn wir von den ungenügenden Messungen zwischen 5. und 11. April absehen — Temperaturen von 39^0 und darüber erreicht. Der Uebergang zur Defervescenz wurde zunächst weniger durch ein absolutes Sinken der Temperatur, als vielmehr in sehr markirter Weise dadurch eingeleitet, dass die Fieberexacerbation vom 24. April an in den Abendstunden um 6 Uhr statt wie früher schon in den Nachmittagsstunden um 2 Uhr erfolgte; es bietet dies Verhalten eine sehr gute Illustration zu dem von Wunderlich (Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten pag. 226) aufgestellten Satze: „Ein sehr frühes Eintreten des Tagesmaximums ist im Allgemeinen als ein Zeichen einer noch auf der Höhe sich befindenden und zugleich einer schweren Erkrankung anzusehen, während ein spätes Eintreten als ein Zeichen der bereits ermässigten oder überhaupt geringfügigen Affection gelten kann."

Der allmäliche Niedergang des Fiebers erfolgte unter dem Bilde einer lytischen Defervescenz. Die Tagesdifferenzen wurden immer kleiner und zwar dadurch, dass sowohl die Abendexacerbationen geringer wurden, als auch die Morgentemperaturen, die früher schon häufig unter 37^0 gefallen waren, sich etwas erhoben. Die Defervescenz ging unmittelbar in die Reconvalescenz über. Die der Reconvalescenz eigenthümliche Beweglichkeit der Eigenwärme documentirte sich nach Mitte Mai in exquisiter Weise dadurch, dass nach

einem geringfügigen Diätfehler eine plötzliche einmalige Temperatursteigerung bis 39,5 auftrat.

Der Fiebertypus ist in unserm Falle ein ganz eigenthümlicher. Da die Morgentemperaturen während der ganzen Zeit meiner Beobachtung und nach Angabe des andern Arztes auch früher stets apyretische waren, und der Wiedereintritt des Fiebers anfallsweise, in der letzten Zeit sogar unter leichtem Frost erfolgte, so kann man kaum von einem remittirenden Fieber sprechen, sondern muss es geradezu als ein intermittirendes bezeichnen.

Aus der vorstehenden Beobachtung lassen sich über den Fieberverlauf kurz folgende Sätze resumiren:

1) Das Fieber auf der Höhe des Krankheitsprocesses war ein intermittirendes.*)
2) Der tägliche Fieberanfall trat anfangs stets in den frühen Nachmittagsstunden, später bei Abfall der Krankheit in den Abendstunden ein.
3) Die Defervescenz erfolgte als eine lytische in gedehntem Zuge.

Aus diesem Gange des Fiebers erklären sich — abgesehen von den gerade bei rheumatischen Erkrankungen so ausgesprochenen individuellen und graduellen Unterschieden im Verlaufe — sehr leicht die widersprechenden Angaben der Autoren über den Fieberverlauf bei Peliosis rheumatica. Es wird eben — wenn nicht systematische Temperaturmessungen gemacht werden — ganz von der Tagesstunde abhängen, in welcher der Arzt den Kranken sieht, ob er das Fieber für remittirend oder intermittirend erklärt oder ganz läugnet. Unser Fall liefert zugleich den Beweis, wie sehr gerade der eigenthümliche Fieberverlauf den Arzt zu falschen Diagnosen führen kann.

Von sonstigen bemerkenswerthen Erscheinungen in vorstehendem Falle hebe ich noch die Urticaria hervor, welche ganz im Beginne der Krankheit dem Auftreten der Blutflecken vorausging. Henoch hat ebenfalls das Zusammentreffen von Peliosis rheumatica und Urticaria beobachtet. Gewicht möchte ich noch darauf legen, dass in unserm Falle ganz deutlich Schmerzen in der Musculatur der Waden und Oberarme angegeben wurden, während fast sämmtliche Beschreibungen nur der rheumatischen Gelenksaffectionen gedenken.

---

*) Dass das Fieber noch während der Beobachtungszeit des frühern Arztes denselben Charakter trug, lässt sich wohl mit Gewissheit daraus folgern, dass er die Morgentemperaturen stets afebril fand, während dagegen alle am Nachmittage gemessenen Temperaturen mindestens 39° betrugen.

An dem langwierigen Verlaufe in unserm Falle trug wohl hauptsächlich Schuld die Nichteinhaltung absoluter Ruhe, das verfrühte Aufstehen und das Reisen bei schlechter Witterung. Bemerkenswerth ist endlich die vollständige Erfolglosigkeit stärkerer Chinindosen zur Bekämpfung des intermittirenden Fiebers.

Konnte für mich nur die Spärlichkeit der Literatur über die Peliosis rheum. ein Motiv für die Publicirung dieser Einzelbeobachtung bilden, so ist gewiss sehr zu wünschen, dass uns Kinderärzte von Fach namentlich die an Kinderspitälern beschäftigten Collegen recht bald ihre ohne Zweifel reicheren Erfahrungen mittheilen.

IV.

Rückblick auf die im Pester Kinderspitale vom 1. Januar 1869 bis 31. December 1871 behandelten Augenkrankheiten.

Von

Dr. Sigmund Vidór,

Primar-Augenarzt des Pester Kinderspitals.

II.

Zweites Kapitel.

Erkrankungen der Hornhaut.

Bei der Benennung der Cornealerkrankungen bin ich einem System gefolgt, welches an unserer Anstalt schon vor meinem Eintritt angenommen war, nämlich bei der Nomenclatur stets von der pathohistologischen Basis der betreffenden Erkrankung auszugehen. Daher kam es, dass ich viel mehr Krankheitsformen unterscheiden musste, als wenn ich von diesem System abweichend mich hätte begnügen wollen, unter das weite Dach der Scrofulose gar vielerlei Krankheitsformen unterzubringen, deren scrofulöser Ursprung übrigens kaum zu bezweifeln war. Dieses an unserem Institute vom Beginne an eingeführte Vorgehen ist wohl beschwerlicher für den Arzt, doch ist nicht in Zweifel zu ziehen, dass, von einzelnen Fällen abgesehen, wo diese feinere Distinction auf die Therapie keinen Einfluss hat, wieder andere Fälle vorkommen, wo nur die unterscheidende Erkenntniss der vorliegenden histologischen Veränderung vor Fehlgriffen in der Therapie zu schützen vermag. Da ich auf diesen Punkt ohnehin noch zurückzukommen beabsichtige, will ich hier nur im allgemeinen bemerken, dass bei einem Theil der mit Cornealleiden Behafteten die Symptome der Scrofulose in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade wirklich vorhanden waren.

An Cornealleiden wurden im Laufe dieser 3 Jahre 1052 Individuen, worunter 968 Ambulante, 173 im Spital behandelt. Auf die einzelnen Jahre vertheilt sich diese Ziffer folgendermassen: 1869 wurden 251 Ambulante, 52 im Spital; 1870 387 Ambulante, 60 im Spital; 1871 330 Ambulante, 61 im Spital behandelt.

Die Gesammtzahl der im Spital während dieser 3 Jahre Behandelten macht 283, woraus erhellt, dass beinahe zwei Drittheile dieser Ziffer auf Cornealerkrankungen entfallen. Aus den obigen Daten ist auch ersichtlich, dass die Erkrankungen der Cornea fast die Hälfte der Gesammtsumme ausmachen, ohne jedoch die im ersten Kapitel, sub titulo „Conjunctivalerkrankungen" angeführten Fälle mitzurechnen, wo die Veränderungen der Hornhaut nur secundären Charakters sind.

Die vorgekommenen Krankheitsformen und deren Zahlenverhältnisse ergeben: Hornhautgeschwüre 364; umschriebene Hornhautinfiltrate 179; Keratitis superficialis 84; Keratitis parenchymatosa 42; Gefässbändchen 54; Herpes Corneae 19; Pannus Corneae 13; Abscessus Corneae 74; Cicatrix Corneae 78; Macula Corneae 56; Staphyloma Corneae 53; Malacia Corneae 6; Corpus peregr. ad Corneam 20; Trauma Corneae 9; Hernia Membr. Descemetii 1.

Die Besprechung einer so langen Reihe von Erkrankungen nach Möglichkeit zu kürzen und zu vereinfachen, scheint es mir zweckmässig, die verwandten Formen, d. h. diejenigen, welche entweder zur Zeit ihrer Entstehung einige Aehnlichkeiten bieten oder in ihrem Ausgange Uebereinstimmung zeigen zusammenzufassen und vereint darzustellen.

I. Hornhautgeschwür, umschriebenes Hornhautinfiltrat, Hornhautabscess, Gefässbändchen.

Das Hornhautgeschwür, d. h. jene Alteration des betreffenden Gewebes, welche sich auf Substanzdefect gründet, kam mit und ohne Reizerscheinungen zur Behandlung, war central oder peripher gelegen, einzeln oder gruppenweise aufgetreten, mit klarer oder getrübter Umgebung. Das Geschwür selbst hatte entweder reinen Grund und reine Ränder, oder schmutzigen Grund mit aufgeworfenen speckigen Rändern. Es bildete entweder die Terminalerscheinung eines oder des anderen der unten zu beschreibenden Processe, oder nur das Mittelglied eines damit noch nicht endenden sondern bloss in ihm sich fortschlingenden Processes, indem es weiterhin zur Veranlassung von Eitersenkungen in die Vorderkammer, hierdurch nicht selten von Entzündungen, ja oft genug von Vorfällen der Iris wurde.

Im Allgemeinen habe ich die Erfa
oslche Cornealgeschwüre, die mit unbe
ohne Reizerscheinungen einhergehen, ce
dem Centrum näher als der Peripherie
wohl nicht immer, doch in der Regel re
Grund und ebensolche Ränder zeigen; -
Geschwüre mit schmutziger Basis und s
Rändern, deren Nachbarschaft in variabl
ebenfalls infiltrirt ist, am limbus selbst
als dem Centrum liegen. Schmutzige g
die im Centrum der Cornea sitzen, werd
wähnten mit Reizerscheinungen einhergeh
um diese herum die benachbarten Theile
erscheinen. Diese zweierlei Geschwüre u
doch nicht nur zur Zeit wo sie zur Be
durch das Vorhandensein oder Fehlen v
sondern auch in anamnestischer Beziehun
Geschwüre, die immer rundlich, klein unc
Regel von einfachen, umschriebenen Infil
— die anderen hingegen das Product in ve
auftretender, viel tiefer reichender Infiltrate
rend jene das zweite und Endstadium eine
Processes sind, bilden diese nur eine inte
Hornhautvereiterung, welche dem Process
zu bestimmende Richtung geben kann. Hie
zweierlei Geschwüre auch in prognostische
tend differiren.

Was den Verlauf betrifft, heilt das rei
auch bei ganz gehöriger Medication, die a
pitels zur Sprache kommt, äusserst langsar
nate verstreichen, bis der Geschwürgrund d
Hornhautgewebe zum übrigen Hornhautni
Diese Geschwüre waren es, bei denen wir die l
nannten Facette beobachten konnten, d. h. ei
die Stelle des Geschwürs flach bleibt und nich
bung der Cornea erlangt. — Die anderen
einen viel variableren Verlauf; doch würd
ren, jede einzelne Variation hier zu bespre
mich auf diejenigen beschränken werde, wel
Unterschied der Geschwüre zu charakterisir
aber auf jenen Unterschied Bezug haben, w
gen von Kindern und Erwachsenen beobacl
den schmutzigen graugelben Centralgeschw
selten das Vorkommen von Eitersenkunge
zwar entweder zwischen den Hornhautlame
das Geschwür die ganze Dicke des Hornha
drungen hat, auf dem Grund der Kamme
senkungen, vornehmlich auf dem Grund de

kommen nach meinen Erfahrungen bei peripheren Geschwüren nicht so häufig vor, wahrscheinlich aus dem Grunde, weil die Iris, gegen die hintere Oeffnung des Geschwürs angepresst, dieses verschliesst oder gar durch dasselbe hindurch prolabirt. Weil nun dies bei den centralen Perforationen schwerer zu Stande kommt, müssen auch Eitersenkungen bei den letzteren öfter zu beobachten sein. — Eine andere bei perforirenden Centralgeschwüren eben nicht seltene Erscheinung besteht darin, dass nach erfolgter Perforation und Ausfluss des Kammerwassers Ablagerungen stattfinden, theils auf die Linsenkapsel, theils auf die Iris, wodurch Entzündung und hintere Verwachsung der Iris entsteht. Die Iritis sowohl als auch die hinteren Synechien schwinden zwar bald, doch persistirt das auf die Kapsel abgelagerte Exsudat und figurirt dieser Zustand als centraler Kapselstaar. — Das periphere Geschwür verursacht bei seinem Durchbruch, wie bereits erwähnt, zumeist vordere Verwachsung oder Vorfall der Iris, woraus später partiales Staphylom sich bilden kann. — Eine andere Eigenheit des centralen Geschwürs habe ich im Kinderspital wohl nur einmal beobachtet, doch zeigt auch meine anderweitige Praxis für diese Eigenheit, welche darin besteht, dass, indem das schmutzige, graugelbe Geschwür seinen Beleg abwirft und hierbei sich bis zur Descemetschen Membran vertieft, diese letztere in äusserst seltenen Fällen vorgedrängt wird. Bei peripheren Geschwüren habe ich dies noch nicht beobachtet.

Dies wären in Kürze die Hauptmomente, welche auf die Unterschiede im Krankheitsverlaufe der Geschwüre Bezug haben. Betreffs jener Verschiedenheiten des Verlaufes, welche vom Lebensalter des Erkrankten abhängen, ist folgendes zu bemerken. Während die Hornhautgeschwüre bei Erwachsenen meist ausserordentliche Schmerzen verursachen, so dass nicht selten zur Paracentese der Kammer geschritten werden muss, werden bei Kindern Schmerzen in den seltensten Fällen angegeben. Eitersenkungen erfolgen bei Erwachsenen selten, und dann öfter zwischen die Lamellen der Hornhaut, bei Kindern sehr häufig, und zwar meist in die Kammer; — bei jenen wird der ergossene Eiter sehr langsam, bei diesen eine oft viel grössere Menge rascher, oft innerhalb weniger Stunden resorbirt, manchmal jedoch nur, um eben so rasch wieder zu entstehen. Das Geschwür und seine Umgebung klärt sich bei Erwachsenen nur äusserst langsam, viel rascher bei Kindern, — ja in zwei Fällen, bei gleichzeitigem Auftreten hochgradiger Diarrhoe mit überraschender Rapidität, indem die Cornea innerhalb weniger Stunden ihren normalen Glanz wiedererhalten und auch das Geschwür sich gereinigt hatte.

Bezüglich des Verlaufes will ich nur noch bemerken,

dass diese Geschwüre auch bestenfa
sen, deren Form und Grösse von der
Umstande abhängt, ob nicht mel
einander waren, ob diese discret ge
fluirt haben. Die Verschiedenheiten
den natürlich modificirend auf die
ganzen zeigen bei Kindern selbst grö
ihr Verlauf nur nicht durch ein com
leiden gestört wird — von welchen l
ist — einen sehr günstigen Verlauf;
gewöhnlich keine grosse Bedeutung
bleibende Narbe betrifft, fällt auch d
aus, als der Arzt anfänglich zu hof
dennoch das Narbenstaphylom der H
dern am häufigsten angetroffen wird
dieser Fälle schon im Kindesalter
der Regel nicht die Folge des hier l
Processes, sondern zum grössten Th
lässigter Conjunctival-Blenorrhöen.

An Cornealgeschwüren wurden 1
157 Kranke behandelt. Bei $^1/_8$ dies
Hornhäute geschwürig, bei $^1/_3$ sassen
pher. Deutlich ausgesprochene Zeic
bei $^1/_5$ der Patienten angemerkt. Bei
Impfung gefragt worden, $^1/_3$ derselb
die das 1. Lebensjahr noch nicht e
nur $^1/_3$, die zwischen dem 1—10.
$^3/_4$ der Gesammtzahl, die übrigen f
10—20. Lebensjahr.

Das umschriebene Infiltra
man kühn eine Kinderkrankheit ir
Seinem Auftreten gehen ebenso wie
heftige Reizerscheinungen voraus. I
doch minder heftig als bei dem weit
den Herpes. Diese Infiltrate sind im
mohnkorngross, grau oder graugel
schmalen, kaum merklichen trüben H
das Cornealniveau etwas erhoben. S
auf, nicht selten neben einem älter
reich resp. im Randtheile desselben.
den in $^2/_3$ der von mir beobachtete
pille correspondirenden und nur in
pheren Theilen der Cornea. Die
wöhnlich so, das zuerst Injection der
scheu, Thränen, stechende lancinire
welche immer heftiger werden. Ur

an der Hornhaut entweder gar keine Veränderung, oder aber an irgend einer Stelle eine punktförmige Trübung, welche nach Ablauf weniger Tage an Intensität zunimmt, bis sie nach kurzer Zeit zu einem wahren, oft emporragenden Infiltrat sich ausgebildet hat. Hat es nun die Akme seiner Entwicklung erreicht, so schwinden die Reizerscheinungen bald allmählich, bald rasch, manchmal mit einem Schlage, bis auf die pericorneale Injection, welche in mehr oder weniger hohem Grade verharrt, insolange an der erkrankten Stelle Eiter vorhanden ist, was der Zeitdauer nach sehr verschieden zwischen Tagen, Wochen ja Monaten schwankend ist, so dass diesbezüglich eine Vorhersage meinen Erfahrungen nach jedes verlässlichen Stützpunktes entbehrt, welcher schon deshalb nicht zu gewinnen ist, weil die häufigen Exacerbationen zu den Charakterzügen dieser Erkrankung gehören.

Der Verlauf führt nach kürzerer oder längerer Dauer unter günstigen Umständen und gehöriger Behandlung, von dem häufig hinterbleibenden Fleck abgesehen, zu einem günstigen Ausgang. Entweder es resorbirt sich und verschwindet definitiv das Infiltrat, ohne dass ein Substanzausfall inzwischen eingetreten ist, oder aber es erfolgt Geschwürsbildung. In diesem letzteren Falle entsteht, wie schon oben erwähnt, durch Facettebildung ein Zustand, welcher fast normal genannt werden kann, oder es wird die Stelle des Geschwürs durch ein dünneres oder dickeres Narbengewebe occupirt. Meine Beobachtungen berechtigen mich zu dem Ausspruche, dass complete Resorption und Schwund der Flecke verhältnissmässig am häufigsten gerade bei solchen Individuen erfolgen, bei denen es a priori am wenigsten zu erwarten stand, nämlich bei scrofulösen. Freilich treten Recidive ebenfalls bei diesen am häufigsten auf.

Von den an dieser Krankheit Leidenden zeigte $^1/_5$ die Symptome der Scrofulose. Grösstentheils kam diese Erkrankung bloss an einem Auge vor, an beiden nur bei $^1/_8$ der Gesammtzahl; indess zeigte das andere nicht leidende Auge oft genug verjährte centrale oder periphere Flecke. Unsere Notizen über die stattgehabte Impfung sind bei diesen Kranken durchweg complet und ergeben, dass nur $^1/_5$ derselben nicht geimpft war. Am seltensten war dieses Leiden im Säuglingsalter oder jenseits des 10. Lebensjahres, zumeist zwischen dem 1—10. Lebensjahre zu beobachten. — Nach den einzelnen Jahrgängen entfielen auf 1869 35, 1870 78, 1871 66 Individuen.

Bezüglich der Symptome, welche mit der Entwicklung der Hornhautabscesse einhergehen, ist zu bemerken, dass die objectiven Reizerscheinungen wie: Oedem der Lider, Injection der Conjunctiva des Unterlides, pericorneale Injection,

hochgradige Trübung des umgebenden Cornealgew
in den meisten Fällen einen höheren Grad erreichen
der zuletzt besprochenen Erkrankung, doch halten
jectiven Zeichen, Lichtscheu und Schmerz, im All
nicht gleichen Schritt mit den objectiven Veränderu
sind beim Beginne des Abscesses in der Regel se
und verbleiben so bis zu Ende, vorausgesetzt, dass
häute keine Perforation erleiden, in welchem Fal
scheinungen auch in dieser Hinsicht einen bedeut
schwung erfahren können. Der Form nach sind d
bald rund, bald unregelmässig; jene habe ich
Centrum, diese an der Peripherie der Cornea
Ihrer Grösse nach occupirten sie meist den Raum
korns. Die peripheren Abscesse entstehen sehr
vernachlässigter oder unzweckmässig behandelte
vitis catarrhalis exanthematica; während jene A
im Verlaufe von Bindehaut-Blenorrhoë entstehen
Centrum der Hornhaut oder doch in dessen
auftreten. Doch soll an dieser Stelle weder vo
sen, die im Gefolge von Katarrh, noch von j
Blenorrhoë auftreten, sondern nur von solchen
welche von jeder anderen Augenkrankheit u
kommen. Und gerade von diesen ist in ätiologis
zu bemerken, dass bei fast $^1/_3$ der Fälle bes
der Scrofulose vorhanden waren; seltener
acuten Exantheme, namentlich Variola, am se
als ätiologisches Moment zu verzeichnen. A
hatte dieses Moment insofern einen Einfluss,
len mit scrofulöser oder variolöser Basis d
des Abscesses in ein offenes Geschwür meist
selten gar nicht erfolgt, indem der Eiter reso
blieb auch in diesen günstigsten Fällen stets
töser Fleck zurück, welcher wohl viel kleine
Flächenraum des Abscesses, den Mittelpu
mehr oder weniger ausgebreiteten, radiär
ihrerseits bald in den vorderen, bald meh
Schichten des Hornhautparenchyms ihren
indess der Abscess sich eröffnete, da war
als die Oeffnung und von einem Hofe umg
eben beschriebene radiäre Streifung, son
Trübung zeigte. Die traumatischen Abs
in unserem Institute am seltensten zur
sind immer von unregelmässiger Form, e
gen bezüglich der zurückbleibenden Nar
nisse, wie sonstige exulcerirende Absc
Unterschied im Verlaufe, dass die Sc
Regel sehr vehement sind. Uebrigens
wöhnlich langwierig und dauert um so

plicationen sich beigesellen. In dieser Hinsicht ist, wie ich schon bei Besprechung der Geschwüre erwähnt habe, das Hypopyon und die Iritis von weniger retardirendem Einflusse als der Vorfall der Iris; in prognostischer Hinsicht jedoch sind diese Complicationen von gerade umgekehrter Bedeutung, indem durch den Irisvorfall, der meistens an der Peripherie entsteht, die Sehkraft bei sonst günstigem Verlaufe nur sehr wenig oder gar nicht, durch die im Centrum jedenfalls zurückbleibende Trübung, Narbe oder eventuell Kapselstaar aber bedeutend geschädigt wird. Dass die Entwicklung eines Gefässnetzes in der Nähe des noch geschlossenen oder bereits offenen Abscesses das erste Zeichen des erwachten Heiltriebes ist und dass der Process um so eher sein Ende erreicht, je früher diese Gefässbildung auftritt, will ich zum Ueberfluss hier auch noch erwähnt haben. Doch beträgt der Verlauf auch ohne Complication selten weniger als 4—6 Wochen; bei Hinzutritt von Complicationen kann er sich sehr in die Länge ziehen. — Bevor ich diesen Punkt abschliesse, kann ich nicht umhin noch zu bemerken, dass ich im Verlaufe der selbständig und der bei Blennorrhoë auftretenden Abscesse in mehreren Fällen den Unterschied beobachten konnte, dass während bei jenen nach erfolgter Berstung die Basis des entstandenen Geschwürs mit der Hornhautoberfläche anfangs in dasselbe Niveau fällt, bei den zur Blennorrhoë sich gesellenden Abscessen nach Ausfall der vorderen Lamelle der Geschwürsgrund in seiner ganzen Ausdehnung eingesunken erscheint. Welchen prognostischen Werth diese Erscheinung besitzt, weiss ich nicht, und zwar aus dem Grunde, weil ich dies nur bei blennorrhoischen Augen beobachtet habe, hier aber der fortwirkende Einfluss der Blennorhoë selbst jede Schlussfolgerung unmöglich macht.

Die Verhältnisse, welche auf die Scrofulose und die Oertlichkeit der Abscesse Bezug haben, habe ich schon besprochen. Unsere bei diesen Kranken gemachten Notizen über die Impfung sind complet und ergeben, dass nur $^1/_6$ dieser Individuen nicht geimpft war. Von den mit Blennorrhoë behafteten Säuglingen abgesehen, waren fast alle Erkrankten zwischen dem 1—10. Lebensjahre. Nicht unerwähnt soll bleiben, dass $^2/_3$ der Abscesse am linken Auge sassen. Die Säuglinge ungerechnet entfielen auf das Jahr 1869 20, auf 1870 36, auf 1871 18 Fälle.

Gefässbändchen auf der Hornhaut. Diese Krankheit entsteht und verläuft mit sehr geringen Reizerscheinungen. Das Wesen derselben übergehend, will ich in Kürze nur bemerken, dass ich sie in dreierlei Formen beobachtet habe. Entweder man bemerkt auf der vom Infiltrate gleichsam zu-

rückgelegten Strecke der Hornhaut
bändchen, welches seine fächerförmig
seits des Cornealrandes auf der Bind
breitet; oder es wird die Spur des ge
filtrates bloss durch einen grauen Strei
welcher, das Infiltrat mit dem Hornhaut
Gefässen ganz frei erscheint; oder endl
bändchen doppelt auf, und zwar so, da
förmigem Verlaufe sich kreuzen. Di
kommt übrigens sehr selten zur Beo
3 Formen widerstehen die zurückbleibe
wierigsten, fleissigsten und rationellsten
ich mich kaum eines Falles erinnern kan
total geschwunden wären, wohl aber ein
die Flecke vis-à-vis der Pupille zu lieg
vermögen nur durch Iridectomie wiede
konnte. Dass demungeachtet verhältnissm
ration geschritten werden muss, kommt d
chen vom äusseren, namentlich äusseren-u
oberen Rande der Hornhaut ausgehend sel
derselben erreichen, welcher mit dem inn
Pupille correspondirt. Von der Breite un
bändchen nur so viel, dass die Breite seh
den schmäleren beträgt sie gewöhnlich 1/2
Dimension gleichmässig auf der ganzen
chens. Die breiteren werden immer schm
centralwärts das Infiltrat liegt, zu dem sie
sie bisweilen die Form eines Dreieckes zeig
Basis am Cornealrande liegt. Hieraus fo
kannte kometartige Configuration nur bei de
chen vorkommen kann; die breiteren zeig
keine Krümmung oder nur eine schwache
selben; die sich kreuzenden gehören ebenfal
schmäleren. Die dreieckigen Bändchen err
Centraltheil der Hornhaut. Uebrigens ist d
dieser Erkrankung die möglichst günstigste.
nur bei 1/4 der Leidenden, vorhergegangene
nur sehr selten nachzuweisen. Bei 1/6 der
das Gefässbändchen an beiden Augen zuglei
auf beiden Seiten fast gleich oft vorhanden.
war nicht geimpft. Bei Kindern, jünger als
Gefässbändchen gar nicht vorgekommen; 1/
hatte das 10. Lebensjahr überschritten. Im
men 3, 1870 22, 1871 29 Fälle von Gefässbä
obachtung.

II. Superficielle und parenchymatöse Hornhautentzündung, Hornhauterweichung, Vorfall der Descemet'schen Membran.

Wenn die Hornhaut theilweise oder in ihrer ganzen Ausdehnung leicht getrübt, matt, weniger durchsichtig, gleichzeitig die Pupille enger als normal ist, die pericornealen wie auch die Conjunctival-Gefässe injicirt, Lichtscheu und Thränenfluss vorhanden sind, und auch die Sehkraft im Verhältniss zu diesem Befunde herabgesetzt ist, haben wir superficielle Keratitis vor uns, vorausgesetzt, dass, besonders wenn die Hornhaut in ihrer Totalität getrübt wäre, dieses Symptom im Vereine mit anderen, die hier nicht aufgezählt werden sollen, nicht etwa als Theilerscheinung anderer Erkrankungen figurirt. Ich meine hier vorzüglich das Glaukom, namentlich das entzündliche Glaukom mit allen den Erscheinungen, welche demselben zukommen. Da jedoch unsere Anstalt fast ausschliesslich von jungen Individuen frequentirt wird, bei denen das Glaukom sozusagen niemals oder doch nur in den allerseltensten Fällen vorkommt, so kann bei Vorhandensein der oben skizzirten Symptomengruppe ohne Zaudern eine allgemeine oder partielle Keratitis diagnosticirt werden. Die partielle Keratitis sah ich immer derart localisirt, dass sie vom peripheren Theil der Cornea ausgehend, gegen das Centrum hin mit convex halbkreisförmiger, doch nicht scharf ausgeprägter Linie sich abgrenzte. In solchen Fällen habe ich oft genug die Beobachtung gemacht, dass an dem einen oder anderen Punkte der entzündeten Stelle einige Tage nach der ersten Präsentation eine beträchtliche Infiltration sich entwickelte, worauf dann alle pathologischen Phasen der letzteren nachfolgten; oder aber, was öfter beobachtet wird, es breitet sich die Trübung nach allen Richtungen weiter aus und occupirt nach kürzerer oder längerer Dauer die ganze Hornhaut. Wenn die Trübung nicht weiter schreitet und der Verlauf auch durch keine tiefere Infiltration gestört wird, dann erreicht die Erkrankung in 1—2 Wochen ihr Ende, ohne irgendwelche Spuren zu hinterlassen; wo indess eine grössere Infiltration auftritt, bleibt in der Regel ein Fleck zurück, an Volum kleiner, als das vorhergegangene Infiltrat, vorausgesetzt, dass das Auge nicht etwa durch Perforation der Hornhaut oder durch ein sonstig eingetretenes Ereigniss in noch höherem Grade geschädigt wird. Wo die partielle Keratitis zu allgemeiner oberflächlicher Hornhautentzündung vorschreitet, geschieht es nicht selten, dass auch hier an einzelnen zumeist central gelegenen Stellen tiefergehende Infiltrate von rundlicher Form auftreten, oder aber dass die superficielle in eine parenchymatöse Keratitis übergeht; Raumersparniss halber sollen hier sogleich auch jene Fälle bespro-

chen werden, welche schon als parench
Beobachtung kamen.

Die parenchymatöse Hornhaut
von Nebenerscheinungen begleitet, welche
vorigen Krankheitsform nur durch ihren
scheiden. Die Hornhaut selbst zeigt ein
lichgelbe Trübung, wodurch Farbe, Struc
Iris nur sehr unbestimmt entnommen wer
die Pupille, welche in der Regel enge u
nur höchst unklar, gleichsam schwärzlich
sehen werden. Nachdem dieses Krankheit
so angedauert, beginnen einzelne Theile
aufzuhellen, doch nur scheinbar, da diese Klä
als Contrastwirkung ist, hervorgerufen dur
halbmondförmiger, gelblicher Infiltrate de
gegenüber, welche ziemlich scharf hervortr
filtrate confluiren allmälich, und wenn dies g
geschieht, welche dem Pupillarrande gegenü
so bilden sie einen Ring, durch dessen M
schwärzlich durchscheint. Was die Resorptio
anbelangt, habe ich die Erfahrung gemacht, d
gelegenen ziemlich rasch und fast immer inne
chen, die den Pupillarring bildenden hingegen
oft erst 1/2—1 Jahr schwinden; ja in einzelnen
selbst nach mehrjähriger Behandlung die als
Infiltrates zurückbleibende Trübung nicht ganz
den gebracht werden; in diesen Fällen jedoch h
ringförmige Infiltrat sich bald in eine kreisför
verwandelt und als solche die ganze Pupille übe
forationen habe ich in solchen Fällen nicht beo
Ergänzung muss zu diesem Krankheitsbilde n
werden, dass in vielen Fällen von parenchymatö
die vorderste Schichte der Hornhaut kaum eine
erleidet, woraus sich erklärt, dass wir sodann ein
von tadellosem Glanze, doch sehr mangelhafter
zu Gesicht bekommen.

Im Allgemeinen ist der Verlauf ein langwier
ist die Prognose selbst in den Fällen nicht ganz
wo tiefere centrale Infiltrationen zu vollkommener
nur wenig Hoffnung bieten. Durch Iridectomie
Sehkraft fast vollkommen hergestellt werden. Su
besonders partielle Keratitis nimmt natürlich einen
ren Ausgang; hier schwindet die Trübung in der R
ständig. Uebrigens habe ich ausser den bereits e
tieferen Infiltrationen und deren Folgeübeln (Irisvor
tielle Keratektasie) sonstige Complicationen zu be
sehr selten Gelegenheit gehabt. Keratoconus ist mi
ein einziges Mal vorgekommen. In einigen Fällen

parenchymatöse Keratitis in ihren Endstadien das Bild einer Keratitis punctata angenommen. Auch hat es nicht an einzelnen Fällen gefehlt, wo auf kurze Zeit Symptome der Iritis aufgetreten sind. Der Krankheitsverlauf schwankt zwischen 5—6 Wochen, dann zwischen 1—2 Jahren.

Symptome der Scrophulose waren bei der Hälfte der an superficieller Keratitis Leidenden vorhanden. Bei $^1/_5$ der Patienten waren beide Bulbi von derselben Krankheit befallen. Bei $^1/_4$ war die Keratitis partiell. $^1/_5$ der Kranken war ungeimpft. Die Hälfte der Patienten war jünger als 10 Jahre, die zweite Hälfte stand zwischen 10—14 Jahren.

Im Jahrgang 1869 wurden 13, 1870 56, 1871 15, zusammen 84 Individuen an superf. Keratitis behandelt.

Von den an parenchymatöser Keratitis Erkrankten geschieht nur bei $^1/_6$ der Patienten Erwähnung von Scrophulose; nur $^1/_6$ litt an beiden Augen; die Entzündung war immer eine totale; $^1/_4$ der Patienten war nicht geimpft; $^2/_3$ der Kranken war jünger als 10 Jahre, die übrigen zwischen 10—16 Jahren.

Im Jahre 1869 waren 6, 1870 17, 1871 19, zusammen 42 in Behandlung.

Die Malacie der Cornea kommt ausnahmslos nur bei marantischen Individuen vor. Ich habe sie an sechs Kindern beobachtet, worunter bei fünf beide Augen ergriffen waren. Bei einigen konnte ich den Verlauf vom Beginne an beobachten. Bei diesen gestaltete sich das Bild folgendermassen:

An den Lidern keine Veränderung; die Conj. bulbi zeigt an einzelnen Stellen Falten, welche sehr niedrig und von sichelartiger Form mit der Concavität gegen die Cornea gekehrt sind, um die Hornhaut ein sehr schmaler rosenrother Gefässkranz, welcher jedoch mitunter fehlt; die Hornhaut selbst ihres Glanzes total verlustig, wie mit Staub bestreut, welcher an einzelnen Stellen zu grösseren Aggregaten angehäuft den darüber auf- und abgleitenden Lidern in ihrer Bewegung folgt. Diese Aggregate sind nichts anderes als abgelöstes Hornhaut-Epithel. Um diese Zeit ist die Hornhaut selbst noch nicht infiltrirt, wenigstens nicht in dem Grade, dass das Gewebe dadurch undurchsichtig und die klare Ansicht der retrocornealen Gebilde verhindern würde, welche auch noch keine wesentliche Alteration zeigen; die Pupille erscheint einigermassen verlegt. Doch alsbald, durchschnittlich nach 24 Stunden, erleidet das Krankheitsbild eine wesentliche Veränderung. Die Hornhaut ist jetzt in ihrer ganzen Ausdehnung grau gefärbt; die hinter ihr liegenden Gebilde können nur geahnt, deren einzelne Theile keineswegs unterschieden werden; ebenso verhält es sich mit der Pupille,

deren Grenzen sich auch nicht scharf abheben. Von (beginnen die unverkennbaren Zeichen des Zerfalls f(dermassen hervorzutreten: An jenem Theil der unteren I der nunmehr durchweg grauen Hornhaut, welcher der ren Lefze des Unterlides gegenüberliegt, entsteht eine . ceration von schmal linearer Form, oder vielmehr es e an dieser Stelle, wahrscheinlich in Folge der grösseren tion zwischen der inneren Lidlefze und der Hornhaut eir fall der Vorderschichten der Cornea. Der Raum, we dieser Ausfall einnimmt, ist in horizontaler Richtung 1' 2''' lang und $^1/_2$''' breit, schreitet nur der Tiefe nach doch nimmt neben der Zerfallstelle das Hornhautgewe seiner ganzen Dicke eine gelbliche Farbe an, und nac nigen Tagen tritt nicht nur Irisvorfall, sondern auch Z der ganzen Hornhaut ein. Doch ist der Verlauf nicht i ein solcher. Es gibt Fälle, wo das Leiden auf den er ten horizontal-linearen Raum sich beschränkt; hier dring Zerfall immer tiefer und führt fast ohne Ausnahme zu vorfall; doch ist die prolabirte Irispartie nicht immer { sie ist manchmal sehr klein, gewiss deshalb, weil die nung der Descemet'schen Membran sehr klein, mitunt klein ist, dass die Iris gar nicht vorfallen kann, sonderı nur an die Oeffnung anlehnt. Unterdessen ist der übrige der Hornhaut nicht nur nicht infiltrirt worden, sonder seine graue Trübung ganz verloren, seinen Glanz alln wieder erlangt und so hat das Auge einen unbedeutendeı vorfall oder eine vordere kleine Synechie abgerechn(Ende des pathologischen Processes sogar den grössten seiner Sehkraft behalten. Dieser günstige Verlauf g freilich zu den seltensten, und signalisirt derselbe immeı zeitweilige Besserung im Befinden des ganzen Organisn

Bemerken muss ich, dass ich den linearen Zerfall in allen Fällen beobachtet habe. Bei manchen Augen bi sich nach den ersten Zeichen der eintretenden Malacie, nach jener Phase, wo zufolge der allgemeinen Loslösun Epithels die Cornea wie bestäubt erscheint, sofort Abs die das Auge in der Regel zu Grunde richteten. In Auge war es sehr interessant zu beobachten, wie symme in der Mitte der inneren unteren Quadranten beider häute kleine Abscesse von der Grösse eines Hanfsamenk sich bildeten, welche dann fast gleichzeitig entstandene kleine Irisvorfälle zur Folge hatten. Die hervorgepr Irispartikelchen bildeten sehr kleine Protuberanzen, v nach mehrwöchentlicher Behandlung mit Hinterlassung derer Synechien sich vollständig retrahirten. Inzwischeı ten die Hornhäute auch ihren Glanz beinahe vollst wiedererreicht, doch starb das fünfjährige Kind, w

scheinbar sich fast ganz erholt hatte, nach einigen Wochen an Lungenschwindsucht.

Die an Hornhauterweichung leidenden Bulbi sind gewöhnlich etwas weicher, und ist die Injection ihrer Gefässe während des ganzen Krankheitsverlaufes eine sehr unbedeutende; sie sind gegen Lichteinwirkung sehr indolent; das Thränen sehr gering. Ueberhaupt ist diese Erkrankung nur Theilerscheinung einer allgemeinen. Die Prognose ist daher sehr ungünstig, denn selbst in den Fällen, wo der Augenbefund eine Besserung erweist und hoffen lässt, das Auge wenigstens theilweise zu erhalten, fällt das Individuum indessen dem Allgemeinleiden zum Opfer. Während der 3 Jahre hatte ich Gelegenheit, 6 Individuen theils im Spital, theils ambulatorisch zu beobachten. Die im Spital behandelten starben, von den Ambulanten habe ich Grund denselben Ausgang anzunehmen. Geimpft war keines von ihnen. Dem Alter nach waren, mit Ausnahme eines einzigen fünfjährigen, alle Säuglinge. Im Jahre 1869 habe ich 4, 1870 2, 1871 keinen einzigen Fall behandelt.

Da ich von Prolapsus der Descemet'schen Membran in unserer Anstalt nur einen Fall beobachtet, will ich daraus keinerlei Consequenzen ziehen, nur der Seltenheit wegen denselben einfach beschreiben, so wie ich die Schilderung in unserem Protokoll vorfinde. B. N., ein fünfjähriges Mädchen, ungeimpft, wurde wegen eines Augenleidens den 25. Febr. 1870 in unser Spital gebracht. Vor einigen Wochen hat es die Masern überstanden; das Augenleiden wird seit 14 Tagen her datirt. Status: An der unteren Hälfte der linken Hornhaut, dem unteren Pupillarrande gegenüber, zeigt sich eine $^1/_2$''' weit prominirende, an ihrer Basis nach jeder Richtung 1''' breite durchsichtige Blase, in deren Nachbarschaft auf der Hornhaut mehrere kleinere und grössere seichte Geschwüre mit reinem Grunde zu bemerken sind. Die Pupille von mittlerer Weite, träge reagirend; Farbe, Structur, Glanz und Lagerung der Iris, ebenso die Tiefe der Kammer überall normal. Gegen die afficirte Hälfte der Hornhaut streben von allen Richtungen her feine Gefässreiserchen zu, an der Bindehaut die Symptome eines leichten Katarrhs. Das Kind im übrigen gesund. Nach erfolgter Ordination zeigte der Status am folgenden Tage insofern eine Veränderung, als die Vorderkammer etwas enger, die gestern noch klare durchsichtige Blase etwas getrübt wurde und geringe Lichtscheu, Thränen hinzugetreten sind. — 28. Febr. Die Pupille noch enger, die übrigen Verhältnisse unverändert. — Bis zum 7. März besserte sich der Zustand fortwährend, indem die Blase zusehends abfiel, gleichzeitig die Pupille nicht nur ihre normale Weite erlangte, sondern in Folge des Gebrauches

von Atropin dieselbe überschritt. — 12.
vorgedrängte Theil der Descemet'schen
retrahirt. Hierauf wurde der zurückgebli
handlung genommen, jedoch kaum etwa
das Mädchen nach einigen Wochen mit v
günstigem Heilresultate entlassen.

III. Herpes Corneae. Pa

Diese Beiden werde ich unter Einer
hier nicht jener Pannus gemeint ist, we
Bindehautentzündung complicirt, sondern
aus einem langwierigen, häufig recidivi
entwickelt.

Bezüglich des Krankheitsbildes biet
eine grosse Variabilität. Die Zahl der He
selt zwischen 1—10 und mehr. In den F
chen einzelweise auftreten, ist der Verl
wieriger, weil auf jede Eruption gewöhnlic
weshalb wir nicht selten die verschieden
stadien derselben gleichzeitig zur Ansicht
Fälle sind es auch, welche Gelegenheit g
lung von Pannus, indem die Exulceratio
reichlicher Gefässbildung begleitet ist, wa
folgten Eruption sich wiederholt, so dass
naten ein grosser Theil der Hornhaut vo
nen überdeckt erscheint, zwischen denen
und neueren Datums eingestreut sind. —
weise auftretenden Bläschen kommen Re
Diese Bläschen sind durchscheinend, von
einzeln auftretenden sind graugelb), ber
nicht oder nach 1—2 Tagen, und verschwin
neugebildeten Gefässen nach 1—2 Wochen s
unter Fälle vorkommen, wo ein oder das and
rasch sich verliert, sondern Anfangs etwas
seiner Exulceration einen eitrigen Beleg be
ab den Verlauf eines Geschwürs zeigt, n
bung ein Fleck zurückbleibt. Ich hab
Malen beobachtet, dass in der Reihe der
aggregirten Bläschen gerade die final g
welche diese Geschwürsmetamorphose eing
medial gelegenen rasch verschwanden.
cidive, wie bereits erwähnt, selten zu be
sich aber doch ereignet, entsteht wieder
von Bläschen. Die Configuration der Gr
den; kreisförmig oder halbkreisförmig, ode
so, dass ein kleiner Kreis, dessen Grös
sprach und derselben gerade vis-à-vis z
einem grösseren Kreis concentrisch umgebe

standen 1‴ weit ab von einander. Zu bemerken ist, dass ich die Bläschen, wenn sie noch so nahe zu einander gestanden, doch niemals confluiren sah. Im Verlaufe der herpetischen Eruption sieht man oft auch an der Gesichtshaut der Kranken denselben Process und zwar in solcher Reihenfolge, dass die Eruptionen an der Haut früher auftreten als im Auge. Am häufigsten habe ich jene an der Haut des Ober- und Unterlids, seltener um die Nasenlöcher und niemals an der Stirne gesehen. Bei den einzeln auftretenden Bläschen ist der Process gewöhnlich auf das Auge beschränkt. Die gruppenweise auftretenden kommen zumeist bei gesunden Individuen vor; bei scrophulösen, kachektischen Kindern zeigen sie sich meist einzeln. — Bis daher habe ich von jenen Symptomen gesprochen, welche dem Krankheitsbilde, wie wir gesehen, eine gewisse Mannichfaltigkeit verleihen, jetzt sollen diejenigen folgen, welche allen Fällen gemeinsam sind. Eingeleitet wird die Erkrankung immer durch bedeutende, stechende, lancinirende Schmerzen, geringes Fieber, durch grosse Lichtscheu und Thränen; ausser einer geringen Röthe und Schwellung der Lider bemerkt man jedoch in diesem Stadium nichts weiter als eine unbedeutende Mattigkeit der Cornea. Erst nach 1—2 Tagen erfolgt die Eruption der Bläschen, welche schon in kürzester Zeit die Akme ihrer Entwickelung erreichen; um diese Zeit sind die Schmerzen meist schon ganz geschwunden, Lichtscheu und Thränen sind wohl noch vorhanden, doch viel geringer; Röthe und Schwellung der Lider haben gewöhnlich zugenommen. Die Form der Bläschen ist immer rundlich, von Mohnkorn- bis Stecknadelkopf-Grösse, sie erheben sich immer über das Hornhautniveau und bersten alsbald mit Hinterlassung eines kleinen Geschwürchens an der betreffenden Stelle. Das Vorschreiten des Heilungsprocesses wird durch den Nachlass der Reizerscheinungen signalisirt, wobei in erster Linie Lichtscheu und Thränen zu stehen kommen; wenn diese ganz aufhören, kann mit Zuversicht auf ein rasches Verschwinden gerechnet werden. Selbstverständlich wird jeder Nachschub von den beschriebenen Symptomen eingeleitet und begleitet. Wo die Bläschen einzeln aufeinander folgen, ist der Verlauf, wie schon erwähnt, sehr langwierig und wenn der eigentliche Krankheitsprocess erschöpft ist, persistirt der Pannus noch Monate lang, sodass der ganze Verlauf $^1/_2$—1 Jahr und länger dauern kann. Die gruppenweise auftretenden Eruptionen erreichen ein rasches Ende, selbst Recidive werden ihre Dauer nicht über 4—6 Wochen ausdehnen. Bisweilen wird der Process durch eine Conjunctivitis aufgehalten, doch pflegt auch diese rasch zu schwinden.

Während der 3 Jahre habe ich gegen diese Erkrankung zusammen 32 Individuen behandelt, 19 gegen Herpes, 13 gegen Pannus Corneae. Mit Scrophulose war $^1/_3$ der Kranken

behaftet; $1/4$ war ungeimpft; die Hälfte der Patien
an beiden Augen erkrankt.

Gegen Herpes Corneae waren 1869 keine, 1870 1
9; — gegen Pannus 1869 5, 1870 4, 1871 4 Krank
handlung.

IV. Fremde Körper auf der Hornhaut. Verletzur Hornhaut.

Auf jeder Partie der Cornea sahen wir fremde
relativ am häufigsten im Centrum. Dieselben, zumeis
Steinkohlen-, Ziegelbröckel etc. waren in der Regel sel
Die Fälle kamen gewöhnlich sehr früh zur Behandl
dass eine Infiltration um den fremden Körper herum
ten vorgekommen ist. Die Entfernung derselben gel
mer und war an der betreffenden Hornhautstelle gew
nur eine Abschilferung des Epithels zu bemerken; wo
ein Eiterring um den fremden Körper eingetreten war,
wir nach der Entfernung mit einem wohl schmutzige
sehr rasch heilenden Geschwür zu thun. Diese heilte
sehr schnell, nur hinterliessen sie einen Fleck. Dies
sind wohl im weiteren Sinne auch als Verletzungen
men, doch bespreche ich sie hier gesondert, weil jen
von Verletzungen, bei denen der fremde Körper nicl
vorgefunden wird, meist eine viel bedeutendere Erkr
darstellen.

Während der 3 Jahre habe ich fremde Körper in
gen gesehen, meist waren die Betreffenden älter als 1
und der Beschäftigung nach Lehrjungen oder Tagelöh
1869 kamen 2, 1870 9, 1871 9 Fälle zur Behandl

Fälle von Cornealverletzungen waren während der
im ganzen neun vorgekommen. Sie wurden mit sp
oder stumpfen Gegenständen beigebracht. Bei den T
mittels spitzer Gegenstände wurde in mehreren Fäll
Hornhaut durchgeschlagen, es entstand demzufolge
der Iris und zugleich Linsentrübung, oder blos Prolap
Iris, oder aber nur Trübung der Linse. Um die ve
Stelle der Cornea zeigte sich mitunter eine bedeuten
filtration. Bei den Verletzungen mittels stumpfer
stände entstand gewöhnlich eine Quetschwunde mi
darauf sich bildendem grossem Abscesse.

Der Verlauf des einfachen Vorfalles der Iris is
günstigste und immer ist der Erfolg der Behandlung ei
hältnissmässig guter, sofern ausser der Ectopie der I
keine andere Veränderung zurückzubleiben pflegt.
seren hierher gehörigen Fällen war die Verletzung imr
den peripheren Theilen der Cornea. In jenen Fälle

welchen Vorfall der Iris und Cataractbildung eingetreten waren, ist der Verlauf viel ungünstiger gewesen, indem nach Eliminirung der Linse, die kaum eine vollständige sein kann, jedesmal nicht nur Kapsel- sondern auch Linsenreste zurückblieben, wodurch die Sehkraft oft bedeutend herabgesetzt wird; dasselbe gilt auch von jenen Fällen, wo blos Linsentrübung sich eingestellt. In Folge von Quetschungen entstehen gewöhnlich Abscesse mit ausserordentlich heftigen Schmerzen; die Entzündungserscheinungen, die schon bei der Cataractbildung einen hohen Grad erreichen, sind hier noch tumultuarischer. Der Abscess öffnet sich in vielen Fällen, das hierdurch entstehende Geschwür dringt immer tiefer, bohrt meist das ganze Cornealgewebe durch, es ergiesst sich Eiter in die Vorderkammer, die Iris wird mitleidend und die Sehkraft geht meist fast ganz zu Grunde.

So interessant auch die Veränderungen nach Traumen sowohl bezüglich des Verlaufes als des oft wirklich überraschenden Heilerfolges sein mögen, kann ich doch in deren Besprechung hier nicht weiter eingehen und verschiebe ich dies auf jene Zeit, wo das einschlägige Material in grösserer Menge mir zur Verfügung stehen wird; an dieser Stelle sei nur noch bemerkt, dass bei Kindern Verletzungen der Cornea verhältnissmässig selten vorkommen. Wir beobachten bei ihnen dieselben Erscheinungen wie bei Erwachsenen. Die scheinbar unbedeutenden Verletzungen führen manchmal zu totalem Verlust des Sehvermögens, während die tiefgreifendsten mitunter dem Auge relativ wenig Schaden zufügen.

Das Alter der verletzten Individuen schwankte zwischen 7—14 Jahre. Im Jahre 1869 waren 3, 1870 2, 1871 4 Kranke in Behandlung.

V. Hornhautnarbe, Hornhautfleck, Hornhautstaphylom.

Diese Krankheitsformen, welche blos Residuen der eigentlichen abgelaufenen Krankheit sind, erwähne ich nur deshalb, um theils die Gruppe der Cornealkrankheiten zu ergänzen, theils die sehr grosse Anzahl jener Individuen zu zeigen, die es sehr spät erfahren, dass es Aerzte, dass es Spitäler gibt, wo man Hilfe suchen und oft auch finden kann. Auch erwähne ich sie deshalb, um gleichzeitig angeben zu können, dass es diese Fälle sind, aus deren Reihe wir meist unsere operative Praxis speisen. Jene Individuen, bei denen keine Operation indicirt ist, theils weil sie überflüssig, theils weil, wegen bedeutender Ausdehnung der Narben keine Hilfe mehr möglich ist, weisen wir einfach zurück; Individuen, bei denen eine Besserung zu erwarten ist, nehmen wir in die Anstalt auf. Bemerken muss ich, dass ich in dieser Beziehung die Grenze, die mir die Raumverhältnisse unseres kleinen In-

stitutes vorzeichnen, manchmal vielleicht überschreite, in ich jeden Kranken aufnehme, bei dem ich die geringste l nung auf Besserung habe, daher kommt es dann, dass Ma derselben ohne oder mit kaum nennenswerthem Erfolge Spital verlassen.

Da bei diesen Kranken Operationen ausgeführt wur werde ich dieselben in dem jetzt folgenden Schlusse di Kapitels, der die Behandlung der Cornealkrankheiten halten wird, nicht erörtern, sondern in einem eigens den C rationen gewidmeten Abschnitte, der den Schluss des gan Rückblicks bilden soll, besprechen.

Von diesen Kranken will ich nur noch die Zahlenverh nisse erwähnen: Mit Hornhautnarben haben sich währ der 3 Jahre 76 Individuen vorgestellt, 1869 23, 1870 2 1871 25. Mit Hornhnutflecken 56. 1869 21, 1870 1 1871 19. Mit Hornhautstaphylomen 53. 1869 1 1870 23, 1871 14.

Die Behandlung der Hornhautkrankheiten.

Hier wird nicht nur von jenen Fällen die Rede sei welche in dem soeben beendeten Kapitel besprochen wurde sondern, und zwar vor allen von jenen, bei welchen die Co nealerkrankungen während des Verlaufes der Bindehautkranl heit aufgetreten waren. Der Einfachheit wegen werde ic die Behandlung jener Fälle, wo Vorfall der Iris sich eing stellt, nicht hier, sondern bei der Behandlung der Reger bogenhautkrankheiten erörtern.

Wenn bei irgend einer Krankheitsform der Bindehaut di Cornea mitergriffen wurde, war das Ergriffensein noch so ge ringfügig, beispielsweise blos auf Erweichung des Epithel sich beschränkend, haben wir sofort unsere Hauptaufmerk samkeit diesem Gebilde zugewendet. Die Erweichung des Epithels, die bei den Bindehautkatarrhen und Blennorrhoeen sich sehr häufig eingefunden hat, modificirte die, gegen jene Krankheiten in Anwendung gebrachte Behandlung nur in so weit, dass wir derselben auch noch Einträufelungen eine schwachen Lösung von Atropin beifügten. Hat sich in de Hornhaut die Bildung eines Infiltrates gezeigt, mussten die gegen die ursprüngliche Krankheit angewendeten Eisumschläg oder Umschläge von anderen zusammenziehenden Wässer sogleich beseitigt werden, und haben wir statt dieser schwac reizende Umschläge von Kamillenthee anwenden lassen; da Atropin wurde täglich 3 mal eingetropft. Wo die Hornhau erst zu jener Zeit ins Mitleiden gezogen wurde, als schon Touchirungen der Bindehaut in Angriff genommen wurden, mussten dieselben so lange verlassen werden, bis wir uns überzeugen konnten, dass das Infiltrat oder das Geschwür

nicht nur keine Tendenz mehr zum Weitergreifen zeigten, sondern dass verlässliche Zeichen der Rückbildung vorhanden waren. Unter diesen spielt, ausser der Abnahme der Entzündungserscheinungen, die schon erwähnte Gefässbildung in der nächsten Nachbarschaft des Infiltrates oder des Geschwürs eine sehr wichtige Rolle. Stellen sich diese Symptome ein, dann wird das Atropin seltener gebraucht, und wir kehren zu den Touchirungen zurück, natürlich mit möglichster Vorsicht. In den Fällen, wo wegen eingetretenen Cornealleidens die Eisumschläge unterbrochen wurden, wird später auf diese selten mehr zurückgegriffen, indem von da ab die Mittel gewöhnlich unmittelbar auf die Binde- resp. Hornhaut angewendet werden. Wo das Leiden der Bindehaut sein Ende erreicht und das der Cornea noch nicht, gestaltet sich das Verfahren je nach dem Leiden ganz so, wie bei den selbstständigen Hornhautkrankheiten. Gegen den von der granulösen Bindehautentzündung abhängigen Pannus Corneae ist, wie schon erwähnt, das sehr fleissige Bestreichen mit dem Blaustein das wirksamste Mittel. Die Touchirungen müssen an der inneren Fläche sowohl des Ober- wie des Unterlides vorgenommen, doch dürfen sie nicht zu kräftig ausgeführt werden, und es ist zweckmässig eine Minute nachher den Lidspalt zu öffnen und von der Bindehaut die inzwischen sich gebildeten Schleimpartikeln zu entfernen. Nach 8—10 Tagen ist es gut eine Pause von einigen Tagen eintreten zu lassen. Selbstverständlich muss der Kranke in allen Beziehungen vorsichtig sein.

In diesen mehr allgemeinen Regeln sind die Umrisse jener Behandlungsweise auch gegeben, die wir gegen die anderen, von dem Zustande der Bindehaut unabhängigen Cornealleiden zu befolgen pflegen. Die Kranken haben sich im Allgemeinen so zu verhalten wie jene, die an Bindehautkrankheiten leiden, nur dass sie sich in der ersten Zeit wenigstens im Bett oder im Zimmer aufhalten müssen; grössere Körperbewegungen sind schädlich. Das Zimmer soll halbdunkel und gut gelüftet sein. Bei der örtlichen Behandlung spielen lauwarme Umschläge von Kamillenthee eine sehr wichtige Rolle. Wir haben dieselben überall angewendet, wo wir es mit einem Infiltrat zu thun hatten, und zwar im Durchschnitt täglich 3 mal je eine Stunde lang, wir liessen sie von 5 zu 5 Minuten wechseln, und haben fast ohne Ausnahme die Erfahrung gemacht, dass sie nicht nur zertheilend, sondern demzufolge manchmal auch auf die exorbitantesten Schmerzen rasch stillend wirken. Ausser der täglich 3—4maligen Einträufelung des Atropin lassen wir eine Salbe aus Opiumextract und Unguentum cinereum 3—4 mal des Tags in die Stirne einreiben, und wo Zeichen der Scrophulose sich geltend machen, werden antiscrophulose Mittel innerlich gereicht. Wo der

Kranke es duldet, legen wir einen leichten Schutzverband an, wo nicht, verhängen wir einfach das Auge und wo auch das nicht vertragen wird, lassen wir einen Schirm anlegen. Nachdem die Entzündungserscheinungen gewichen sind, wenden wir gegen das noch zurückgebliebene Product Calomel oder die gelbe Quecksilbersalbe oder beides auf solche Weise an, dass an einem Tag das eine, am andern das andere Mittel unmittelbar mit der kranken Stelle in Contact gebracht wird, und zwar so lange, bis das Product zum Schwinden gebracht worden, oder wir uns überzeugten, dass dasselbe nunmehr ein unveränderliches Narbengewebe darstellt.

Gegen das Gefässbändchen wird die Behandlung auch mit den lauwarmen Kamillenumschlägen eingeleitet, ausser wo dasselbe von den Entzündungserscheinungen schon frei geworden, in welchem Falle sofort Calomel eingestreut wird, und zwar täglich einmal; Pausen haben nur dann einzutreten, wenn das Auge gereizt ist, wo dann täglich einmal Atropin eingetropft wird.

Gegen die superficielle Keratitis hatten wir blos Atropin, und nur in jenen Fällen innere Mittel brauchen lassen, wo Scrophulose vorhanden war. Gegen die Consecutivleiden verfuhren wir auf die schon erwähnte Weise. In diesen Fällen hatten wir oft Gelegenheit, namentlich wo das Leiden partiell aufgetreten war, eine vollständige Heilung zu beobachten.

Die parenchymatöse Keratitis fällt, nachdem bei ihr fast immer Infiltrate auftreten, unter die schon angegebenen Gesichtspunkte der Behandlung.

Bei der Malacie der Cornea war die innere Behandlung die Hauptaufgabe. Gegen die Infiltrate wurde so vorgegangen wie in den anderen einschlägigen Fällen; die Behandlung gegen Prolapsus Iridis wird an anderer Stelle gewürdigt werden.

In dem einen Falle von Keratokele wurde ausser Atropin und lauen Umschlägen einer schwachen Lösung von Opiumtinctur, ein constanter Druckverband angewendet.

Bei beiden Formen von Herpes Corneae waren die Indicationen gegen die Infiltrate berücksichtigt worden. Gegen den aus dieser Krankheitsform entstehenden Pannus, wurden nach Aufhören der Entzündungserscheinungen schwach reizende Mittel direct auf die Hornhaut angewendet.

Wenn ich noch erwähne, dass bei Verletzungen der Cornea manchmal Blutegel gesetzt wurden, und dass ausser dem Atropin und lauwarmen Umschlägen, wo es nothwendig war, wir die Linse entfernten oder den vorgefallenen Theil der Iris abgetragen haben, dass wir die fremden Körper mit dem Schuft'schen Löffel, oder mittels einer aus feinem Papier sehr dünn und spitzig zugedrehten Düte entfernten und ausser einer einmaligen Eintropfung von Atropin ihm blos den Rath

ertheilten einige Tage sich von der Arbeit zu enthalten und das Auge zu verbinden, hätte ich beiläufig Alles gesagt, was in unserer Anstalt gegen die vorgekommenen Hornhautkrankheiten in Anwendung gezogen wurde. Es erhellt aus alledem, dass es hochwichtig ist die Krankheitsform genau zu erkennen, um aus der Reihe der zwar wenigen Mittel dasjenige wählen zu können, welches indicirt ist. Die Sache ist sehr leicht und der Arzt darf sich weder durch übelangebrachte Angst, noch durch Fahrlässigkeit bewegen lassen, ohne genaue Untersuchung nur so ins Blaue hinein zu behandeln.

Es würde zu weit führen und andererseits auch ganz unmöglich sein Rechenschaft zu geben von dem durchschnittlichen Heilerfolge, da ich mich auf nur bis zu Ende beobachtete Fälle nicht berufen kann; so viel darf ich nichtsdestoweniger kühn behaupten, dass unser Vorgehen, welches immer äusserst einfach und auf die Hauptheilprincipien gestützt war, sehr befriedigende Resultate aufzuweisen hatte.

Die Herausnahme der Linse, Abtragung des vorgefallenen Iristheiles, Entfernung der fremden Körper, Touchirung der Palpebral-Bindehaut, Applicirung der Verbände und noch andere Manipulationen finden ihre meritorische Besprechung in dem Abschnitte der Operationen.

(Fortsetzung folgt.)

V.

Die Behandlung angeborner Atelektase durch warme Wasserdämpfe. *)

Von

Dr. ADOLF KJELLBERG,

Primararzt des Kinderkrankenhauses in Stockholm.

Atelektase bei neugebornen Kindern, d. h. der Zusts in welchem grössere oder kleinere Partien der Lungen dem foetalen Standpunkte stehen bleiben und daher n durch Luftzutritt erweitert werden können, finden wir meis bei schwachen und besonders bei zu früh geborenen Kind Die Erklärung hiervon ist leicht zu finden; natürlicherw haben die Muskeln der so eben genannten Kinder noch n eine solche Entwicklung und eine solche relative Kraft reicht wie die derjenigen, die vollkommen entwickelt geb werden, und wenn dann die Respirationsmuskeln ihr n sames und anhaltendes Werk, den Brustkorb zu erweit beginnen sollen, ist ihre Kraft nicht hinreichend, dem Wi stande zu trotzen, den das Lungengewebe durch seine El cität der Erweiterung entgegensetzt. Der Brustkorb erwe sich also nicht hinreichend, der Respirationsact wird un ständig und verschiedene Theile der Lungen werden gar n mit Luft gefüllt, sondern verbleiben in demselben Zust wie während des Foetal-Lebens.

Eine solche unvollständige Füllung der Lungen mit d. h. Atelektase, wenn auch nicht gerade von Anfang an s gebreitet, dass sie an und für sich dem Kinde lebensg lich ist, kann dennoch leicht bei einer grossen Disp zur Atelektase zu Stande kommen, so dass Theile der L die schon lufterfüllt waren, nachher atelektatisch werden angeborenen Atelektase folgt nämlich oft eine erworbene durch eine derartige Ausdehnung bekommt die Kra stets einen mehr oder weniger bösartigen Charakter.

---

*) Aus der Hygiea.

Diese Disposition der angeborenen Atelektase sich zu verbreiten, worüber die Verfasser nichts äussern, ist ganz natürlich. Wenn Theile der Lungen nicht fungiren, erfolgt natürlicherweise eine unzureichende Bildung des Sauerstoffes im Blute und diese führt wiederum eine Abnahme der Körpertemperatur des Kindes herbei, denn die thierische Wärme ist ja von den chemischen Processen des Stoffwechsels abhängig, und unter diesen besonders von der Oxydation durch den respirirten Sauerstoff. Eine unvollständige Decarbonisation des Blutes verursacht also eine Abnahme der Körpertemperatur des Kindes, wie dieses auch stets bei der Atelektase der Fall ist. Aber eine Abnahme der Körpertemperatur bei einem schon von der Geburt schwachen und elenden Kinde muss ferner die Innervation noch mehr vermindern, die Function der Respirationsmuskeln noch mehr schwächen und daher eine Ausbreitung der Atelektase verursachen; dieses alles um so leichter, da, wie wir wissen, die Bronchien des Kindes einen absolut kleineren Kaliber, dessen Lungengewebe dagegen eine relativ grössere Retractionskraft haben als bei älteren Menschen.

Dass ein entstandener Bronchialkatarrh bedeutend zur Ausbreitung der Atelektase beitragen kann, ist wohl bekannt. Wie leicht aber kann durch Einfluss der niedrigen Temperatur eines von der Natur schwachen Kindes ein Bronchialkatarrh entstehen. Mag dieser noch so unbedeutend sein, er veranlasst doch eine Vermehrung des Secretes in den Bronchien, freilich vielleicht eine so geringe, dass sie dem auscultirenden Ohre entgeht, besonders da der Inspirationsact bei den Kindern, von welchen hier die Rede, so unvollständig ist. Die Vermehrung des Secretes ist aber hinreichend, einen Theil der feineren Bronchialzweige zu verstopfen und den Zutritt der Luft zu hindern, wodurch die von der äusseren Luft abgeschiedenen Lungentheile, nachdem die darin eingeschlossene Luft resorbirt worden ist, nothwendig zusammenfallen müssen. Dies geschieht bei Kindern viel leichter als bei älteren Menschen wegen des geringen Kalibers der Bronchien und der grossen Retractionsfähigkeit des Lungengewebes, wovon wir soeben gesprochen.

Ausser dem was wir von dem Bronchialkatarrh und der mangelhaften Sauerstoffbildung des Blutes in den Lungen gesagt haben, haben wir noch die Nutrition zu berücksichtigen. Diese geschieht bei Kindern mit angeborener Atelektase nur unvollständig, indem das Kind nur mit Schwierigkeit, ja vielleicht ganz und gar nicht, zum Saugen gebracht werden kann. — Aber Mangel an Nahrung mindert die Zahl der Respirationen so wie auch die Quantität des aufgenommenen Sauerstoffs, und diese hat hinwieder eine Verminderung der Wärmebildung des Körpers zur Folge; die Temperatur des

Körpers wird aber dadurch niedriger als sie sein sollte wie dies auf die Ausbreitung der Atelektase wirkt, h wir oben gesehen. Wir haben also in der mangelh: Nutrition bei diesen Kindern noch ein Moment, welches seinige beiträgt, um die Ausbreitung der Atelektase zu fördern.

Hieraus ersehen wir, dass eine, wenn auch anfän geringe, angeborene Atelektase sich leicht ausbreiten kan Aber noch einen Umstand wollen wir hervorheben. — bekannt, hat die Luft, die ein Mensch bei jedem Zuge athmet, eine ziemlich constante Temperatur, die wenig d die Schwankungen der äusseren Temperatur verändert v und diese so ziemlich sich gleichbleibende Wärme der geathmeten Luft wird dadurch bedingt, dass während Respiration Wärme aus dem Körper aufgenommen w Darum ist es auch klar, dass, je niedriger die Temper der eingeathmeten Luft ist, desto mehr Wärme dem Kö entzogen werden muss. Also je niedriger die Temper des Zimmers ist, wo das Kind verweilt, desto mehr Wä wird dem Kinde bei jeder Einathmung entzogen und d mehr sinkt auch die Körpertemperatur des Kindes.

Aus dem, was hier erwähnt worden ist, geht hervor, nothwendig es bei der Behandlung der Atelektase ist, Temperatur, die das Kind umgibt, hinreichend hoch zu ten, um die weitere Ausbreitung derselben zu verhüten. A ebenso wichtig ist dies auch deshalb, damit dadurch bew werden möge, dass die schon atelektatischen Theile der Lur luftführend werden. Das Kind muss nothwendig in e Temperatur sich aufhalten, die warm genug ist, ihm zu statten, seine Lebensfunctionen in den ungünstigen Verl nissen, worin es sich befindet, so gut wie möglich zu richten. Die wohlthätige Wirkung der äusseren Wärme einem Kinde mit Atelektase sehen wir auch deutlich t Anwenden von warmen Bädern; und Jeder der in di Krankheit eben erwähntes Mittel benutzt hat, weiss auch, das Kind, während es im Bade sich befindet, leichter ath bessere Gesichtsfarbe bekommt, lebhafter wird, mit ei Worte, sich erholt; aber ein Jeder weiss auch, wie schwe nachher ist, sogar mit Hülfe äusserer Wärme, wie z. warmer Krüge im Bettchen oder dergl., die gute Wirk des Bades beizubehalten. — Das Bad kann nicht continui genommen werden; das Kind bedarf aber einer f währenden äusseren Wärme und dabei einer h reichend hohen Temperatur der einzuathmen Luft. Diese Luft darf aber nicht trocken, sondern n feucht sein, denn in eben dem Masse, wie die Feuchtig der Luft, wächst auch die absolute Menge der exhali Kohlensäure in ziemlich hohem Grade, und dies wahrsch

lich durch die dabei constant eintretende grössere Frequenz und Tiefe der Athemzüge. Das Kind muss sich also vorzugsweise in einer Temperatur von feuchter Wärme aufhalten. Dies wird am leichtesten dadurch bewirkt, dass man es in ein sogenanntes Dampfbad legt, ein ziemlich geräumiges Zelt von wollenen Decken, worin man Wasserdampf entwickelt, der durch Hereinstellen eines Gefässes mit heissem Wasser, das oft erneuert werden muss, oder durch einen Kochapparat und dergleichen bereitet wird, dass die Temperatur drinnen 26—27° C. erreiche; gleichzeitig muss man aber darauf bedacht sein, dass hinlängliche Luftwechslung drinnen stattfindet. Die Temperatur im Dampfbade muss die ersten Tage nicht unter 25° sinken und sich kaum über 30° C. heben.

Wird dem Kinde Gelegenheit gegeben, in einer solchen Temperatur zu liegen, so kommt die Respiration freier und tiefer zu Stande, die Sammlung von Secret in den Bronchien wird vermieden, die Körperwärme unterhalten, Bedürfniss von Nahrung stellt sich ein u. s. f., mit einem Worte, das Kind verlebt seine ersten Tage unter so günstigen Verhältnissen wie möglich.

Wie lange das Kind in einem solchen Dampfbade liegen soll, darüber entscheidet die Intensität des Falles. Acht, ja vierzehn Tage können dazu nöthig sein. Nur muss man darauf Acht haben, dass man, wenn die Symptome der Atelektase abnehmen und das Kind sich erholt, nach und nach die Entwicklung der Wasserdämpfe und gleichzeitig auch die Temperatur im Zelte abnehmen lässt, welches am leichtesten dadurch geschieht, dass die wollenen Decken an einer Seite entfernt werden, damit das Kind auf diese Weise nach und nach sich an die Temperatur und Luft des Zimmers, welches doch nachher eine Zeit lang recht warm gehalten werden muss, gewöhnen möge.

Die Behandlungsmethode, die ich hier besprochen habe und deren meines Wissens noch kein Verfasser Erwähnung gethan hat, habe ich freilich nicht mehr als in drei Fällen Gelegenheit gehabt anzuwenden, aber in allen dreien mit gutem Erfolge; und darum habe ich kein Bedenken getragen, sie meinen Collegen zur Prüfung mitzutheilen, überzeugt, dass auch sie finden werden, dass dieselbe verdiene, dass man von ihr Gebrauch mache.

Von den drei genannten Fällen will ich hier nur einen anführen; die beiden anderen waren diesem sehr ähnlich, so dass die Mittheilung derselben den Leser nur ermüden würde, ohne dadurch den Sachverhalt mehr aufzuklären.

Das Mädchen Auguste Maria R. wurde den 26. August 1871, fünf Wochen zu früh, geboren. Den Tag nach der Geburt wurde bemerkt, dass das Athemholen schwierig sei und das Kind heftig jammere. Den nächsten Tag verschlimmerte sich das Athemholen, das Kind war muth-

los und wollte die Brust nicht nehmen, oder wenn es einige Augenbli gesaugt hatte, so verschlief es sozusagen die Nahrung; anstatt zu schre wimmerte es nur, die Gesichtsfarbe war etwas livid und zuweilen stell sich Erstickungsfälle ein. Ein solcher Anfall trat ein gerade als meinen ersten Besuch machte.

Sogleich wurde ein heisses Bad in Ordnung gemacht, worin Senf mischte. Nachdem das Kind ins Bad gelegt war, begann die Res ration wieder, es athmete leichter und die livide Gesichtsfarbe v schwand. Das Kind wurde jetzt aus dem Bade herausgenommen und wollne Decken gut eingewickelt; warme Krüge wurden neben dasse ins Bettchen gelegt — welches auch den Tag vorher schon gesche war — worauf so bald wie möglich ein Dampfbad auf die Art arrang wurde, dass wollene Decken auf eine Holzstellung um das Bett gehän wurden und in dieser Zeit ein Eimer mit heissem Wasser jede hal Stunde auf's Neue hineingesetzt wurde, so dass die Temperatur bis a 30° C. stieg. Schon nach einigen Stunden zeigte sich der Zustand d Kindes verändert; die Respiration war ruhiger, die Gesichtsfarbe wur normal, das Kind sog wieder und kein Erstickungsfall stellte sich mel ein. Die drei ersten Tage, wo das Kind im Dampfbade lag, war d Temperatur stets beinahe 30° C. und die Genesung des Kindes mitsamn der Begierde nach Nahrung nahm fortwährend zu. Noch fünf Tage blie es im Dampfbade liegen (also im Ganzen acht Tage), während man di Temperatur bis zu 25° und sogar etwas niedriger sinken liess. Da auf wurde das Zelt weggenommen, aber in der Stube, wo das Kind lag wurde eine hohe Temperatur, zuerst 23—24°, später eine etwas niedriger unterhalten, wobei dann und wann im Laufe des Tags ein Eimer mi heissem Wasser hineingestellt wurde, um die Luft im Zimmer noch etwa feucht zu erhalten. Die Genesung fuhr seitdem ununterbrochen fort, da Kind wurde gesund und stark und ist es noch heutigen Tages.

VI.

Eine kleine Recurrens-Epidemie.

Von

Dr. C. Pilz in Stettin.

Hierzu eine Curventafel.

In der ersten Hälfte dieses Jahres hatten wir, Dr. Steffen und ich, im hiesigen Kinderspitale Gelegenheit, eine Reihe von Reccurrens-Erkrankuugen zu beobachten, über welche ich mir erlauben will, an dieser Stelle einige ausführliche Mittheilungen zu machen, nachdem ich in der letzten Sitzung der Section für Kinderheilkunde auf der diesjährigen Naturforscher-Versammlung in Leipzig in wenigen Zügen einen gedrängten Bericht über unsere Epidemie gegeben habe. Ich fühle mich hierzu um so mehr bewogen, als wahrscheinlich über diese Epidemie einer in Stettin bisher so selten beobachteten Krankheitsform keine weitern Mittheilungen geschehen werden. Leider liegt es einerseits in der Art unseres Materials — geringe Zahl, Kinder, welche wenig sichere Auskunft geben können, Erkrankungen der letzten Periode —, andererseits in unserer zeitraubenden Thätigkeit als praktische Aerzte, welche nur eine relativ kurze Beobachtungsdauer gestattet, dass wir nicht nach allen Seiten hin eine gleichmässige und für alle Punkte genügende Beobachtung erreichen konnten, so dass wir von einer mehr statistischen Bearbeitung absehen müssen.

Ohne auf vollständige Analyse aller Symptome eingehen zu wollen, welche durch die monographischen gediegenen Arbeiten von Wyss und Bock,*) von Pribram und Robitscheck**) und sorgfältige Berichte einzelner Epidemien in Russland, Deutschland und England genügend dargelegt und wegen ihres hohen Interesses allgemein bekannt sind, wollen wir besonders auf diejenigen Punkte die Aufmerksam-

---

*) Studien über Febris recurrens.

**) Studien über Febris recurrens und deren Verhältniss zu verwandten Krankheitsformen. Prager Vierteljahrsschr. 1869 Bd. 102. 103. 104.

keit lenken, für welche wir zahlreichere oder von anderen Berichten abweichende Beobachtungen besitzen.

Am 20. Mai d. J. wurden zwei, angeblich seit einigen Tagen fieberhaft erkrankte Geschwister (Pflugrad) kurz vor unserem Weggange in die Kinderheilanstalt gebracht, die anscheinend an Typhus leidend der hohen Temperatur wegen mit kühlen Bädern behandelt werden sollten. Die am folgenden Tage angestellte Untersuchung ergab — um alles Unwesentliche zu übergehen — bei hochgradiger Mattigkeit und Schmerzen in den Gliedern nach ruhig verbrachter Nacht, bei Mangel jedes Exanthems aber Vorhandensein einer fahlen, graugelblichen Hautfarbe, den Unterleib nicht aufgetrieben, in der Ileocöcalgegend mässig gedämpft, hier auf Druck schmerzlos und ohne Gurren, die Milz bedeutend, die Leber wenig vergrössert, ihre Gegenden und die des Epigastrium auf Druck empfindlich. Die Zunge war feucht, weiss belegt mit Röthung der Ränder, ihre Papillen etwas geschwellt, in den Lungen etwas Katarrh, der Stuhlgang angehalten; dabei bestand viel Neigung zum Schlafen ohne Delirien; bei dem einen Kinde war schon am vergangenen Abende unter starken Schweissen die Temperatur von 41,0° auf 36,9° (Achselmessung) continuirlich heruntergegangen, ein gleicher, kritischer Temperaturabfall erfolgte am 3. Tage beim andern Kinde. Unsere schon jezt auf Febris recurrens gestellte Wahrscheinlichkeits-Diagnose wurde noch mehr gestützt, als nach einigen Tagen zwei andere Kinder, gleichfalls Geschwister (Schmurr) uuter gleichen Erscheinungen aufgenommen wurden, und über alle Zweifel sicher gestellt, als der erwartete Relaps nach 5—7 Tagen eintrat und nach neuer kritischer Entscheidung den Ausgang in dauernde Gesundheit nahm.

Von jetzt ab kam immer neuer Zugang, und wir hatten dadurch Gelegenheit, 23 Fälle von Recurrens zu beobachten, von denen allerdings über die Hälfte nur den zweiten Anfall oder noch den Schluss des ersten bei uns überstanden.

Von diesen 23 Erkrankten finden sich bei 11 Mädchen und 12 Knaben

im	Alter	von	5	Jahren	2	Kinder
"	"	"	7	"	2	"
"	"	"	8	"	5	"
"	"	"	9	"	2	"
"	"	"	11	"	6	"
"	"	"	12	"	2	"
"	"	"	13	"	2	"
"	"	"	14	"	1	"
"	"	"				

Was die Zeit des Zugangs anlangt, so kamen zur Aufnahme im Mai 3, im Juni 8, im Juli 10, im August 2 Personen; die höchste Erkrankungsziffer gehört aber in Wirklichkeit dem Monate Juni an, da von den im Anfange des Juli Aufgenommenen die Mehrzahl nur den Relaps zeigten, der

Beginn der Erkrankung also in den Juni zurückzuverlegen war.

Von diesen 23 Kranken haben 21 beide Anfälle überstanden, denn in den 10 Fällen, in welchen wir nur eine Fieberzeit beobachtet hatten, ergab die Nachforschung bei den Eltern, resp. Pflegeeltern, dass die Kinder zu Hause etwa vor 14 Tagen krank und bettlägerig gewesen und vor dieser neuen Erkrankung mehrere Tage umher gegangen waren. Nur zwei Kinder, die 9 Jahre alte Martha Schmurr und die 13 Jahr alte Anna Reckow, die bestimmt gleich nach der Erkrankung in die Anstalt gekommen waren, zeigten keinen Relaps, obwohl deren Geschwister bei uns 2 Anfälle durchmachten. In einem Falle (Marie Fricke) sahen wir am 7. Tage der Apyrexie einen dritten zwei Tage dauernden Fieberanfall, der lytisch mehrere Tage hindurch zur Genesung überging.

Wenn wir auf die einzelnen Stadien der Krankheit (1. Anfall, Intermission und Relaps) blicken, so haben wir für die Dauer des ersten Anfalls zu wenige und nicht genügend verbürgte Angaben, dass wir auf ihre Aufzählung Gewicht legen wollten, doch können wir darauf hinweisen, dass, soweit die Angaben vorliegen, die Dauer derselben — von den Initial-Symptomen: Frost, Kopfschmerzen, Gliederreissen an gerechnet — sich nie über 7 Tage erstreckte. Die Intermission betrug in 12 hierfür verwerthbaren Fällen in ganzen Zahlen 1 mal 5 Tage, 1 mal 6 Tage, 6 mal 7 Tage, 1 mal 8 und 3 mal 9 Tage. Dieses Stadium der Apyrexie zeigte fast immer eine annähernd vollkommene Euphorie — abgerechnet auftretende Gelenkschmerzen, Schwäche und starke Schweisse und geringe Temperaturschwankungen, nur der 5 Jahre alte Joh. Voss hatte am 3. und 4. Tage ohne nachweisbare Ursache wieder höhere Temperatur*) 38,6° und 38,8°, Carl Pflugrad am 9. Tage eine beginnende fieberhafte Bronchitis und endlich Anna Schmurr am 5. und 6. Tage der ersten Intermission, besonders am 2. Tage der zweiten Intermission ohne Störung des Allgemeinbefindens, ohne nachweislichen Grund, bedeutendere Tiefgänge unter's Normale. Die Dauer des Relaps betrug 1 mal 3 Tage, 6 mal 4 Tage, 5 mal 5 Tage.

Betrachten wir nun etwas genauer den Gang der Temperatur (Curve 1), so sehen wir in der Regel in beiden Anfällen resp. in den beobachteten einzelnen die Curve im ganzen staffelförmig ansteigen, so dass das Minimum und besonders das Maximum eines Fiebertages um einige Zehntel bis ein

*) Alle erwähnten Temperaturen sind, wenn im Folgenden nichts Besonderes bemerkt ist, Aftermessungen; die Temperaturen wurden theilweise 2stündlich, meist einstündlich, für einzelne besondere Verhältnisse halbstündlich von Diakonissen mit regulirtem Thermometer bestimmt. Aftermessungen sind in dieser Krankheit um so mehr angezeigt, weil wegen der Schweisse die Achselhöhle leicht falsche Resultate geben wird.

Grad und darüber — besonders bei Behandlung mit abkühlenden Bädern — das des vorhergehenden Tages übertrifft, so hat der letzte Fiebertag die höchste Temperatur aufzuweisen; nur in 9 Beobachtungen sahen wir 7 mal am Tage vor der Krisis und 2 mal an einem noch frühern Tage das Maximum eintreten. Abweichungen von diesem regelmässigen staffelartigen Ansteigen kamen mehrfach vor, sei es, dass die durchschnittliche Höhe der Stufen regellos wechselte, sei es, dass anstatt einer Stufe einmal ein Niedergang, also in der Curve eine Vertiefung eintrat, sei es dass das Minimum eines Tages — und das war die häufigste Ausnahme — niedriger, als das des vorangegangenen war. Dass die Maximaltemperatur im Relaps meist eine grössere war als im ersten Anfalle können wir mit Pribram und Robitschek angeben, doch betrug die Differenz nur ein Zehntel. Die absolut höchste Temperatur betrug 2 mal 42,5°, 1 mal 42,2°, 1 mal 41,9°, 41,8°, 41,6°, 41,5° etc. Die tiefste in einem Falle mit Collaps 33,9°, dann 34,5°, 34,9°, in der Mehrzahl 35,5°—36,5° Temperaturen, wie man sie in andern Krankheiten, die ihren Ausgang in Genesungen nehmen, fast nie sieht.

Da die normale Tagesschwankung im kindlichen Alter, wie ich in einer frühern Arbeit*) gezeigt, schon eine ausgiebige ist, so finden wir bei Recurrens dieselbe in der Regel 2—3° betragend, sehr selten weniger. Diese Tagesschwankung behielt fast immer den Gang der normalen Tagesschwankung inne, es sank jedoch meist die Temperatur des Morgens etwas länger und hielt sich des Abends länger hoch. So fiel die Temperatur des Morgens in der Mehrzahl der Fälle bis 7 resp. 9 Uhr, stieg dann hinauf, um zwischen 11—1 Uhr ein Maximum zu erreichen, auf welchem sie unter geringen Schwankungen sich erhielt, oft noch zu einem zweiten etwas höhern Maximum zwischen 5—7, seltener bis 8 Uhr sich hob, dann erfolgte gewöhnlich um 9 Uhr mehr oder minder steil Abfall; dieses Herabgehen dauerte die Nacht hindurch bis 7 resp. 9 Uhr Morgens (Anfang von Curve 2). Abweichungen von diesem für unsere Recurrenten anscheinend normalen Gange fanden sich ausser am Anfange und Ende einer Fieberperiode noch mehrfach; so besonders ein Andauern des ersten Maximum unter mässigen Schwankungen bis zum Abende, oder ein continuirliches stufenweises Emporgehen (2. Tag in Curve 2), selten aber ein Auftreten eines dritten Maximum um Mitternacht, wie es Wyss und Bock als Regel anführen. Nach Vorstehendem hatten wir ganz abweichende Resultate von denen Obermeier's.**) Am Tage des definitiven Abfalls pflegte einige Stunden vor demselben ein steiler Heraufgang (Fig. 2) unabhängig von der

*) Die normale Temperatur im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 4 p. 414 u. ff.

**) Virchow's Archiv Bd. 46 p. 432.

Tageszeit beobachtet zu werden, bisweilen ging diesem ein kleiner Niedergang voran.

Ueber den Beginn des Ansteigens der Temperatur in den beiden Fieberperioden stehen uns für den ersten Anfall keine Belege zu Gebote, da wir die Kranken erst am zweiten Tage und später zu Gesichte bekamen, für den Relaps sind die Angaben auch nicht vollständig, da die Diakonissen bei den zu dieser Zeit stets aussen befindlichen Kindern bei Mangel eines Frostes (zu welcher Zeit die Temperatur wahrscheinlich schon erhöht ist) und besonderer Symptome erst bei eintretenden Klagen über Müdigkeit die Messungen begannen, während in der gesicherten Apyrexie eine nur 3malige tägliche Messung ausgeführt wurde.

So zeigte Fritz Tetzlaff am 6. Tage der Intermission eine Morgentemperatur von 36,2°; die Nachmittags um $2^1/_2$ h bei auftauchender Klage über Müdigkeit gemachte Messung ergab schon 38,2°, nun wurde das Ansteigen weiter also beobachtet:

3 h	38,7°
$3^1/_2$ h	38,7
4 h	38,7
$4^1/_2$ h	39,6
5 h	39,8
$5^1/_2$ h	39,8
6 h	39,9
7 h	40,1.

Anna Fricke hatte am 9. Tage der Apyrexie eine

Morgentemperatur von		37,2°
Mittagstemperatur „		37,6
Nachmittag	$5^1/_2$ h	38,7
	6 h	38,8
	$6^1/_2$ h	39
	7 h	39,2
	$7^1/_2$ h	39,5
	8 h	40
	$8^1/_2$ h	40,6
	9 h	40,9
	10 h	40,9.

Gerstmann hatte eine

Morgentemperatur von		37,2°
Mittagstemperatur „		37,3
Abends um	8 h	39,2
	9 h	39,9, welche sich langsam bis

40,3 um 12 h hob.

Berting, als er anfing zu klagen, ergab schon 39,5°, dann stieg die Temperatur nur noch bis 40,9° langsam hinauf.

Die Messung bei Märtz ergab

Morgens		37,6°
Mittags	1 h	38,7
	$1^1/_2$ h	39
	2 h	39,2
	$2^1/_2$ h	39,4
	3 h	39,7
	$3^1/_2$ h	40, später erfolgte noch ein

Heraufgehen bis 40,5° um $9^1/_2$ Uhr.

Hiernach ist das Ansteigen ein andauerndes, aber keinesfalls regelmässiges und kein zu steiles; dadurch ist es auch erklärlich, dass die Kinder im Anfange wenig subjective Beschwerden haben und umhergehen.

Waren wir so nicht im Stande, die Anfänge der Curven zu geben, so könnten wir für den definitiven Abfall eine ganze Reihe mittheilen; folgende mögen hier angeführt werden.

Berting stieg von Morgens 7 h bis 12 h von 39,6—41,5°, hielt sich kurze Zeit constant und fiel dann herab

12½	h	41,5°
1	h	41,5
1½	h	41,5
2	h	41,5
2½	h	40,4
3	h	39,8
3½	h	39,2
4	h	39
4½	h	38,3
5	h	37,5
6½	h	37
6	h	36,6
6½	h	36,6
7	h	36,4
7½	h	36,2
8	h	36
8½	h	35,5
8	h	35.

Es fiel die Temperatur in 6 Stunden 6,5°.

Fritz Tetzlaff hatte um 3½ h Nachm. 41°

3½	h Nachm.	41°
4	h	38,2
4½	h	37,5
5	h	37,4
5½	h	37,1
6	h	36,6
6½	h	36,6
7	h	36,3
7½	h	36,1
8	h	36,1
8½	h	36
9	h	35,8
9½	h	35,5
10	h	34,9
10½	h	34,7
11	h	34,5
12	h	33,9.

Die tiefste Temperatur aller; es fiel die Temperatur in 8½ Stunde um 7,1°. Davon in den ersten 2½ Stunden um 4,4°.

Bei Anna Fricke fiel von 9 Uhr Abends die Temperatur

von		42,5°	in 9 Stunden fiel die Temp. 6°.
9½	h	42,2	in 3½ „ 3,5°.
10	h	41,5	
10½	h	41,3	
11	h	41,2	
11½	h	40	
12	h	39,6	
12½	h	39	
1	h	38,8 bis 6 Uhr Morgens auf 36,5°.	

Marie Fricke zeigte Abfall der 1. Fieber-Periode in folgender Reihe:

5	h	42,2°
5½	h	40,5
6	h	40,2
6½	h	39,5
7	h	39,2
7½	h	38,9
8	h	38,1
8½	h	37,9
9	h	37,6
9½	h	37,1
10	h	37
10½	h	36,6
11	h	36,4
12	h	36,3.

Es sank also das Thermometer in 7 Stunden 5,9°, davon in den ersten 3 Stunden 4,1°.

Auguste Pflugrad mass 7 h 41,8°, wurde jetzt kühl gebadet.

8	h	41,2
10	h	40
11	h	37,5
12	h	36,8.

Diese wenigen Beispiele mögen genügen; sie zeigen den starken Abfall in steiler, nicht regelmässiger Curve, besonders in den ersten Stunden beschleunigt in den Fällen, in welchen kurz vorher ein kühles Bad angewandt oder in denen die Zeit zusammentrifft mit dem normalen Sinken, der späten Abend- und Nachtzeit, z. B. A. Fricke.

Dieser grossartige Temperaturabfall erfolgte in 8—12 Stunden, nur 4 mal dauerte der Niedergang länger, abgesehen von dem in Lysis ablaufenden 2. Relaps der Marie Fricke. In 3 Fällen bemerkten wir an dem der Krisis voraufgehenden Tage eine so tiefe Remission, dass wir auf Abschluss der Fieberperiode gerechnet hatten, aber unsere Erwartungen wurden getäuscht, als z. B. bei Voss, die Temperatur von 40,7 continuirlich auf 35,4 herunter gegangen, von Neuem am folgenden Tage dauernd zum Maximum anstieg, um jetzt definitiv abzufallen. Dieser kritische Heruntergang trat schon bei unserer kleinen Epidemie zu den verschiedensten Stunden ein: 6 mal des Nachts, 24 mal am Tage, davon 5 mal des Vormittags, 1 mal auf Mittag. In der Mehrzahl war die Defervescenz des Relaps eine bedeutendere als die des ersten Anfalles z. B. betrug die Temperatur-Differenz

	im Anfalle	und Relaps.
bei A. Pflugrad	4°	6°
A. Schmurr	5,1	6,5
F. Tetzlaff	5	7,2
Gerstmann	5,4	7,3

Während die Temperatur für die Krankheitsform eigenthümliche bestimmte Veränderungen zeigte, bot der Puls nicht solche gesetzmässige Schwankungen dar. Im ganzen verlief die Pulscurve parallel dem Temperaturgange, jedoch waren

die Schwankungen besonders nach abwärts nicht immer so ausgiebig, und es fand sich nicht selten, besonders im Relaps, dass eine Correlation zwischen Pulsfrequenz und Temperaturhöhe oft nicht zutraf. Die Beobachtung Obermeier's*), dass bisweilen zur Zeit der Krisis die Pulszahl zuerst herabgeht, haben wir nie bestätigen können; dagegen öfter gesehen, wie Pribram**) und Gavin Tennent***) (Glasgow), dass der Puls erst nach der Temperatur sank und nicht so schnell wie diese. Wie aber im Kindesalter schon unter normalen Verhältnissen die Pulsfrequenz eine grössere als bei Erwachsenen ist, so sehen wir dem entsprechend die Pulsziffer ziemlich hoch; sie schwankt in den Fiebertagen zwischen 120—160—170, in den Tagen der Entfieberung zwischen 60, meist 70—80, und zwar so, dass sie in den ersten Tagen nach der Krisis die höheren Zahlen zeigt; 54 ist unsere niedrigste Pulszahl. Beim Relaps schien in einigen Fällen die Pulsfrequenz im Anfange schnell zuzunehmen, so dass, wenn diese Beobachtung bei grösserem Materiale sich bestätigen sollte, in dieser Frequenz der erste Fingerzeig für den Beginn des neuen Anfalls gegeben wäre. Die Qualität war wie in den andern Epidemien schnell (celer), anfangs voll, später an Völle einbüssend, leicht zu comprimiren; dicrot beobachteten wir ihn nur in der Intermission; unregelmässig in der Apyrexie, selten in der Akme, abweichend von den Angaben Obermeier's und Pribrams, mit welchem letzteren unsere und fast Aller Beobachtungen über die Frequenz im Widerspruche stehen. Vielleicht hat in der Prager Epidemie der Icterus, den wir nie sahen, einen bedeutenden Einfluss auf diese seltene Erscheinung gehabt.

Noch weniger haben wir in Bezug auf die Respiration zu bemerken, die im ganzen, wenn auch nicht im Einzelnen der Temperatur folgend, sich zwischen 20—55 Athemzüge bewegte.

Uebersehen wir weiter den Verlauf und in kurzen Worten die weiteren hauptsächlichsten Erscheinungen, so haben wir zuerst zu berichten, dass in unserer leichten Recurrens-Epidemie kein Todesfall zu beklagen war. Denn wenn auch bei Einigen die Defervescenz in den Collaps überging, so überstanden dieselben unter einfacher Anwendung von Analeptica diesen Zwischenfall bald. Einen Einfluss des Alters oder Geschlechts auf die Schwere der Krankheit liess sich nicht erkennen.

Ueber Prodroma haben wir nichts in Erfahrung bringen können, ja in den wenigsten Fällen liess sich der Beginn der Krankheit eruiren. Während bei Erwachsenen meist ein initialer Schüttelfrost den Anfall einleitete, konnten wir diesen

*) l. c. p. 168.
**) l. c. Bd. 103 p. 137.
***) Schmidt Jahrb. 1872. Bd. 155 p. 33.

nur bei 3 unserer Fälle notiren und trotz genauer hierauf gerichteter Beobachtung nur 2mal ihn im Anfange des Relaps sehen. Mehrfach aber stellte sich im Verlaufe der Fiebertage Frösteln und selbst Schüttelfrost ein, besonders beim Beginne tiefer Remissionen und vor dem Einsetzen des kritischen Abfalls mit Beginn der Schweisssecretion, obwohl die Temperatur noch sehr hoch, z. B. bei Gerstmann auf 41° stand. Stets wurden laute Klagen über heftige Kopfschmerzen besonders in Stirn- und Schläfegegend geführt, in vereinzelten Fällen über Schwindel; in der Regel über reissende Muskelschmerzen der Glieder, vorwiegend des Unterschenkels, Oberschenkels, Oberarms und des Nackens, seltener des Rückens. Schmerzen in den Gelenken gehörten in den Fiebertagen zu den Ausnahmen, zeigten sich aber mehrmal in der Intermission und hier beobachteten wir nicht lange dauernde, durch Druck vermehrte Schmerzhaftigkeit, im Kniee oder seltener im Schulter- und Handgelenke, einmal im Fingergelenke mit Schwellung verbunden. Die Prostration der Kräfte war schon im Anfange eine nicht geringe und nahm mit der Dauer der Krankheit zu. Die Hautfarbe hatte etwas Fahles, Schmutziges, eine ins Graugelblich spielende Nüancirung ohne wirkliche icterische Färbung; die Sclera des Auges blieb immer rein weiss. Ein Exanthem irgend einer Art konnte nie aufgefunden werden. Trotz der hohen Temperatur konnte die aufgelegte Hand einen calor mordax, wie es Obermeier angibt, wegen der leichten Schweisssecretion nicht empfinden.

Die Zunge in der Regel etwas geschwollen, hie und da mit Zahneindrücken, mit leicht geschwellten Papillen, rother Spitze und rothen Rändern, war stets feucht, mehr oder minder stark weiss bis weissgelb belegt; die Mandeln waren nicht vergrössert. Erbrechen bestand in einer Reihe von Fällen im Anfange des ersten Anfalls und war hier neben Kopfschmerzen das erste Erkrankungssymptom, weiterhin trat es in mehreren Fällen auf der Akme der Anfälle, besonders des Relaps ein, ja kehrte in einem Falle noch in der Reconvalescenz mehrfach wieder. Die Leber war nicht besonders vergrössert, ihre Gegend mehrfach empfindlich; dagegen zeigte die Milz schon im Anfange eine constante Vergrösserung, die in der Intermission ab-, im Relaps wieder zunahm, mehrmals deutlich palpabel war und in verschiedenen Fällen Ausmaasse von 6—9 Cent. Höhe und 9—15 Cent. Länge darbot; ihre Gegend war stets empfindlich, bei Mehreren selbst in der Apyrexie. Eine gleich hohe Empfindlichkeit besass das Epigastrium, die nicht auf Rechnung des linken Leberlappens zu setzen war. Der Unterleib war weich, nicht aufgetrieben, selten bestand Dämpfung in der Ileocöcalgegend, dann ohne Gurren; der Stuhlgang war oft angehalten, meist regelmässig, nur bei einer Anzahl schwer Erkrankter stellten sich auf der Höhe der

Fieberzeit mehrfach diarrhöische Entleerungen neben der in dieser Zeit auftretenden Uebelkeit, selbst Erbrechen galliger Massen ein; Blut war den Stuhlgängen nur 2 mal in geringer Menge im Anfange der Erkrankung beigemischt. Der Appetit blieb noch in den ersten Fiebertagen vorhanden, nur in den letzten 2—3 Tagen pflegte er schlechter zu werden, selten verschwand er dann ganz, um in der Intermission schnell in wahren Heisshunger überzugehen. Durst bestand stark in der Fieberzeit.

Im Einklange mit Wyss und Bock sahen wir im Widerspruche mit Obermeier die oft recht starken Schweisse nicht nur in der Krisis und den darauf folgenden Tagen, sondern meist, wenn auch nicht so stark, an den Fiebertagen, hier, obgleich nicht regelmässig, mit den Tagesremissionen verbunden; meist schwitzt Gesicht und Handfläche stärker. Hierdurch ist es begründet, dass wir bei den Kindern Sudaminabläschen reichlich verbreitet vorfanden, an welchen Stellen Abschilferung später einzutreten pflegte. Von Seiten der Athmungsorgane sahen wir vereinzelt geringen Lungenkatarrh, der nur 1mal in Form einer heftigen fieberhaften Bronchitis bei Carl Pflugrath in der Intermission sich documentirte. Am Herzen hörten wir mehrfach ein systolisches Geräusch ohne Percussions-Anomalie.

Der Urin in den Fiebertagen gemindert, röthlich gelb, trübe, durch Schleim und Salze saturirter, mit sp. Gewicht von 1020—25 war in der Apyrexie bernsteingelb, klar mit sp. Gewicht von 1005—10, zeigte in der Intermission und Reconvalescenz mit Ausnahme der der Krisis folgenden Tage eine bedeutende Vermehrung, eine wirkliche Polyurie. Wenn wir hierin auch Pribram und Robitschek beistimmen, so können wir für den ersten Anfall, die ersten Tage nach der Krisis und die letzten des Relaps keineswegs diese Polyurie zugeben, da selbst stets unsere Mengenbestimmungen in dieser Zeit eine Verminderung nachwiesen. Im Urin beobachteten wir abweichend von Andern nie Blut, sehr selten, nur 3 mal kurze Zeit hindurch etwas Eiweiss ohne Cylinder, trotz des sorgfältigsten hierauf gerichteten Nachsuchens. Zucker und Gallenfarbstoff wurde, wie von Andern, z. B. Riesenfeld*) auch von uns vergebens gesucht. Die Chloride sanken in den Fiebertagen continuirlich, meist noch in den ersten Tagen der Apyrexie und fanden sich dann nur spurenweis vor, um vom 2—3. Tage der Apyrexie an wieder zu steigen; hierin stimmen alle Beobachter ausser Pribram überein.

Die Untersuchung des Blutes ergab die von Claud Muirhead**) hervorgehobene ausserordentliche Zunahme der weissen

---

*) Virchow's Archiv Bd. 47, p. 141.
**) Edinb. med. Journ. 1870, Juli.

utkörperchen an den Fiebertagen nur in 2 Fällen, bei zwei dern Kranken war die Vermehrung eine mässige, bei mehreren dern liess sich keine Veränderung constatiren. Für diese ›riori wahrscheinlichen Beobachtungen Muirhead's sind unsere ıtersuchungen zu sparsam gewesen, um in dieser Frage mit entscheiden.

Während der Fiebertage war der Schlaf bei einer Reihe n Kranken besonders am Tage und zur Zeit der Akme ch in der Nacht unterbrochen, die meisten Kinder aber ıliefen, wenn die Gliederschmerzen nicht zu heftig waren, :ht gut. Fast allgemein trat eigentliche Schlafsucht während r Krisis und besonders in den ersten folgenden Tagen her- r, so dass die Kinder, ausser wenn sie zu trinken verlang- ı und zum Essen aufgefordert wurden, andauernd schliefen. ıf eine Eigenthümlichkeit verdient noch hingewiesen zu ›rden, diess ist die solenne Krisis, welche in 12 Stunden ı ganz anderes Bild der Erkrankten hervorruft; stets erfolgte :, wie schon erwähnt, unter meist grossen Schweissen, häufig gleitet von mehrfachem Erbrechen und diarrhöischen Stühlen; nn erscheint andauernder Schlaf; schnell wandelt sich der letzt gemindert gewesene Appetit zu einem vollen Heiss- nger um; die Zunge verliert rasch den Belag, nach einigen ıgen nimmt die Urinmenge auffallend zu. Während wir den Fieberzeiten nur 1 mal Delirien sahen, kamen sie 2 mal . Anfange der Entfieberungszeit bei niederen Temperaturen r, die also nur als Inanitions-Erscheinungen aufzufassen ıren und demgemäss bald schwanden; eine Beoachtung, die r in den übrigen Berichten und bei Fräntzel*) wiederfinden.

Als mehr accidentelle Erscheinungen gedenke ich noch s 2 maligen starken Nasenblutens am 2. Tage der Inter- ssion, des Herpes labialis in 4 Fällen der Eruption, einer ·ticaria porcellana an den Unterextremitäten am 2. Tage des ›laps und eines schnell vorübergehenden Oedems der Unter- ıenkel bei 2 Kindern. Von Nachkrankheiten haben wir r bei Pflugrad nach abgelaufener Bronchitis einer heftigen ossitis und linksseitigen Parotitis und bei Autow einer Dysen- ·ie zu erwähnen.

Nachdem ich so den Verlauf und die Besonderheiten serer kleinen Recurrens-Epidemie in ihren wesentlichen ıgen dargelegt, muss ich noch einige Augenblicke bei den ımächtigen therapeutischen Maassnahmen und der Art der ›rbreitung verweilen. Da durch die Beobachtungen Ver- ıiedener das einstimmige Urtheil über die Machtlosigkeit r verschiedensten therapeutischen Encheiresen gesprochen ır, so standen wir von einer speciellen Behandlung mit Digi- is, Emetica, Laxantia, Diaphoretica (Jaquett Philadelphia)

*) Virchow's Archiv Bd. 49 p. 132.

oder mit sogenannten mehr specifischen Mitteln als Natron subsulfurosum ab und nahmen unsere Zuflucht ausser symptomatischer Handlungsweise zum Chinin, kühlen Bädern und Tinct. enkalypt. globul. Obwohl wir Chinin in grösseren Dosen (1 Gramm) in Gebrauch zogen, sahen wir die Temperatur nicht in gewünschter Weise energisch beeinflusst werden. Dieses erreichten wir besser, anhaltender und ausgiebiger durch kühle Bäder; aber auch sie kürzten nicht den Krankheits-Verlauf ab, noch hielten sie — was bei der charakteristischen, typischen Form der Recurrens wohl kaum erwartet werden kann — den Relaps hin oder schwächten ihn ab. Die grösseren Badeffecte sahen wir natürlich zur Zeit normaler Remissionen (Morgens, erste Vormittagsstunden, und Abends), nicht selten aber stieg, wenn die Temperatur von ihrer Höhe stark herabgedrückt war, 2^0, dieselbe auch wieder bald und meist steil an, wodurch der scheinbar grosse Werth der Bäder, weil er sich auf Kosten des Körpers einstellt, bedeutend herabgesetzt wird. Wie wir aber das Chinin nicht nur als Antefebrile allein schätzen, sondern gerade stolz sind auf seine Wirkung gegen intermittirende Fieber, so versuchten wir auch, wenn gleich die Ergebnisse Lacaze's, Hermann's, Wyss' und Bock's, Jaquett's, Muirhead's nicht viel Hoffnung gaben, in der Remissionszeit laufend Chinin in grossen Dosen zu reichen, um den Relaps zu verhüten. Leider hatten wir zu spät hiermit begonnen; denn als nun wirklich bei der A. Rekow kein Relaps erschien, fehlten uns weitere Krankheitsfälle, um Controllversuche anzustellen. Wenn ich mich auch keiner Illusion hingebe, sondern dieses für ein reines Spiel des Zufalls halte, da in allen Epidemien dergleichen Beobachtungen mit nur einem Anfall besonders in der letzten Posener*) gemacht wurden, wir ja selbst bei der Schmurr diese Form sahen, so erachtete ich es dennoch für meine Plicht, dieses Vorkommnisses zu gedenken. Aehnlich dem Chinin sollte nach französischen und deutschen Autoren Enkalyptus globulosa wirken und die von Mosler besonders hervorgehobene specifische Wirkung auf die Milz veranlasste uns, ausgiebigen Gebrauch von der entsprechenden Tinctur zu machen. Aber auch über diesen ins Feld geschickten Zwerg, feierte der Riese der gesetzmässigen Krankheits- resp. Fieberform seinen natürlichen Sieg. Wir sahen keine Veränderung in dem ganzen Fieberverlauf, ja nicht einmal die Hoffnung verwirklicht, eine schnellere Verkleinerung der Milz eintreten zu sehen, im Gegentheil, ich möchte sie beschuldigen, in einigen Fällen den Kranken zu Uebelkeiten, ja Erbrechen verholfen zu haben. Ob die Tinctur überhaupt — es wurde zweistündlich ein Kaffelöffel voll gegeben — oder nur unser aus Dresden bezogenes Präparat die Schuld an der

*) Berlin. Klin. Wochenschr. 1872 Nr. 23.

Unwirksamkeit trägt, das muss ich zur Zeit dahin gestellt sein lassen.

In Bezug auf die Diät möchte ich hier noch einfügen, dass, da durch das hohe Fieber die Ernährung des Körpers ausserordentlich litt — der Körper verlor oft an einem Tage mehrere Pfund — es selbstredend geboten war, durch geeignete, kräftige Kost die Ernährung in der Intermission und Reconvalescenz möglichst bald wieder herzustellen; aber da der Appetit auch in der Fieberzeit mehr oder minder erhalten war, so gingen wir auf diesem Wege noch weiter und suchten durch nährende Kost schon jetzt die Kräfte hoch zu halten.

Seit 1869 blieb die Recurrens in Deutschland bis Ende 71 erloschen, soweit mir die Literatur darüber Aufschluss gegeben und hatte dafür ihre grosse Wanderung durch England, Schottland bis über den Ocean nach Amerika angetreten. Um so mehr wurden wir überrascht, als wir im Mai hierselbst die ersten eigenen Fälle zur Beobachtung bekamen. Die ersten 2 Kinder wurden uns am 20. Mai von der Lastadie 92, die folgenden zwei aus dem städtischen Asyle Wallstrasse 29 (Lastadie) gebracht, dann kam am 10. Juni das erste Kind aus der Fuhrstrasse 5 (Altstadt), am 14. aus der Kl. Ritterstrasse 4 (Altstadt). Dann kamen weitere aus Fuhrstrasse 5. Dann ein Kind aus Pelzerstrasse 14 (Altstadt). Nachdem aus diesen Häusern noch weitere Erkrankungen gekommen waren, erschienen nacheinander 4 Kinder aus dem städtischem Pensionat für Waisen; den Schluss machten 2 Kinder, zugehörig der sogenannten Zigeunerbande, die das Boeckler'sche Kind gestohlen haben soll. Auf den ersten Blick sollte man kaum glauben, dass zwischen den verschiedenen Zugangsorten ein Zusammenhang bestehe. Meine verschiedensten Nachforschungen haben allerdings nicht das angestrebte Ziel erreicht, die verschiedensten Erkrankungen auf die zuerst erkrankte Person zurückzuführen, aber sie haben doch erreicht — mit Ausnahme der Zigeunerkinder und der Erkrankungen aus Gr. Lastadie 92, alle übrigen auf das Asyl zurükzuführen.

Die Zigeunerkinder, welche erst kurze Zeit in Stettin waren, boten schon den Relaps dar, sie waren schon vor ihrer Ankunft erkrankt, also hier nicht inficirt worden. Wie die Erkrankungen im Asyl mit denen in der Gr. Lastadie 92 zusammenhängen, darüber kann ich keine entscheidende Aufklärung geben. Die Frau Pflugrad hatte vom 18. October bis 1. März 1872 im Asyl gelebt und war dann ausserhalb der Stadt nach Torney verzogen, woselbst sie mit Andern zusammen kurze Zeit in einer Stallwohnung gelebt hatte, dann hatte sie noch gesund mit den Kindern auf Lastadie 92 in einer Hofwohnung ihr Unterkommen gefunden; von ihr selbst habe ich keine zuverlässigen Angaben über die Erkrankung und den Verkehr machen können. Sie kam mit dem Schlüss

des Relaps am 1. Juni in das hiesige Krankenhaus, von wo sie schon am 8. entlassen werden konnte. Von ihren bei uns befindlichen Kindern hatte Karl den Anfang des Relaps am 29. Mai, Auguste am 28. Mai, also etwa gleichzeitig mit der Mutter, die jüngste 5 Jahre alte, uns am 8. Juni zugeführte Louise zeigte am ersten Tage der Aufnahme noch niedrige Temperatur, soll aber nach Aussage ihrer ältern Schwester 3 Tage früher als sie zum ersten Male erkrankt sein, darnach hatte die Erkrankung in der Familie Pflugrad am 9—12. Mai begonnen. Die erste aus dem Asyl bekannt gewordene Erkrankung betraf die Frau Tetzlaff, welche mit ihren Kindern seit 17. März dort gewohnt hatte; diese ging am 30. März ins Krankenhaus, wie sich später herausgestellt, mit dem ersten Anfall und verliess dasselbe schon am 10. Mai; so haben wir diese beiden Heerde unverbunden dastehen. Mit höchster Wahrscheinlichkeit sind Pflugrad und Tetzlaff aber nicht die beiden zuerst Erkrankten; denn abgesehen davon, dass die Tetzlaff angab, in der Zeit vor ihrer Erkranknng mit einer erkrankten Familie im Hause Gr. Lastadie 4 parterre fast gegenüber der 92 belegen, viel verkehrt zu haben, in welchem Hause ich später eine Treppe hoch eine Recurrens-Kranke vorübergehend sah, theilte mir der College, welcher in dieser Gegend als Arzt und besonders als Armen-Arzt beschäftigt ist, der die Pflugrad und die ersten Erkrankungen im Asyl gesehen und sie für eigenthümliche Typhen angesehen hatte, später mit, dass wahrscheinlich einige frühere Erkrankungen mit deutlichen Intermissionen, und gerade in Nr. 92, einem Gasthofe letzten Ranges, die er sich nicht habe recht erklären können, schon Recurrens-Kranke gewesen seien; leider liessen sich diese Personen nicht mehr feststellen und es erlosch das Licht für weitere Aufklärung. Wenn nun aber die Tetzlaff und Pflugrad, welche angeblich nicht miteinander in Verkehr gewesen, ja sich nicht einmal kannten, nicht die ersten Erkrankungs-Fälle waren, so liegt es doch im Bereiche der Möglichkeit, dass beide durch Verkehr mit einem andern Recurrensheerde, sei es direct mit Kranken, sei es indirect mit anscheinend Gesunden, die beim Recurrens-Heerde ein und ausgingen, inficirt wurden. Für die Tetzlaff liegen Anzeichen eines solchen Verkehrs vor. Mehr können wir nicht durch Thatsachen erhärten. Da wir, so weit ich es beurtheilen kann, nach den Mittheilungen von Collegen, nachweislich in Stettin und Umgebung vorher keine Recurrens-Erkrankungen gesehen haben, aber in Greifswald von Ende December 1871 ab eine Recurrens-Epidemie geherrscht, von welcher Mosler*) 40 Fälle in der Klinik beobachtet hat, so bleibt es fraglich, ob von den Ausläufern derselben oder von der in Berlin

*) Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 10 p. 293.

ebenfalls schon im April 1872 bestehenden Epidemie nicht eine Verschleppung nach Stettin stattgefunden hat.

Gehen wir nun auf dem Boden gesicherter Thatsachen weiter vor, so ist es leicht, die Ausbreitung der Häuser- resp. Stubenepidemien darzulegen. Die vorher erwähnte Wittwe Tetzlaff, seit 17. März mit ihren Kindern im Asyl, erkrankte daselbst fieberhaft und kam am 30. April in das städtische Krankenhaus; als sie am 10. Mai genesen entlassen war und ihr die erneute Aufnahme ins Asyl abgeschlagen wurde, suchte sie sich einen Zufluchtsort und fand ihn bei Frau Berting, Fuhrstrasse 5. Die Wohnung, eine halbe Treppe hoch nach dem Hofe belegen, bestand aus einer fast viereckigen, etwa 6 Fuss hohen, 10—11 Fuss langen und breiten Stube und einem etwa 4 Fuss tiefen anliegenden Alkoven; diese Stube erhielt Licht durch ein grösseres und ein kleineres Fenster; der Alkoven durch die Thüröffnung und ein kleines Fenster, belegen in der ihn von der Stube trennenden Wand. In diesem Quartier wohnten aber nicht nur Frau Berting mit Sohn und Schwiegermutter Kiekeben, Frau Tetzlaff mit 2 Kindern, sondern noch Frau Rekow mit 4 Kindern und die seit 1. Mai aus dem Asyl entlassene Frau Pöplow mit 2 Kindern, also im ganzen 14 Personen. Hier bei Frau Berting eingemiethet erkrankte die Tetzlaff schon am nächsten Tage von Neuem, so dass sie am 14. wieder in das Krankenhaus aufgenommen werden musste. Bald folgte in der Stube Erkrankung auf Erkrankung — der Zeitpunkt der ersten, welche Auguste Rekow betraf, liess sich hinterher nicht mehr feststellen — dieselben blieben in dem Quartiere und erst Georg Tetzlaff ging uns am 10. Juni nach der Mitte des ersten Anfalles zu. Ohne weiter auf die Reihenfolge der Erkrankungen einzugehen, will ich darauf hinweisen, dass in dieser Zeit mit der Familie Schewe, Kl. Ritterstrasse 4, die wie Tetzlaff im Asyl gewesen, und mit der Verwandten Kiekeben, Pelzerstrasse 14, ein lebhafter Verkehr bestanden hatte. Es war also nichts Auffallendes, wenn in der nächsten Zeit ausser aus Fuhrstrasse 5 und Asyl aus diesen Häusern oder richtiger gesagt Familienstuben Erkrankungen vorkamen. Andere Häuser haben uns in dieser Zeit keine Erkrankungen geliefert, noch haben damals andere Collegen in andern Häusern Recurrens gesehen, nur Gr. Lastadie 92 soll noch eine Erkrankung gehabt haben, und im städtischen Krankenhause fand ich ausser den Erwachsenen dieser Familien (Schewe, Berting etc.) und Einigen aus dem Asyle nur noch ein Dienstmädchen Emilie Schönwald in Splittstrasse 11 (Altstadt), die mir erzählte, dass sie früher besuchsweise ins Asyl gekommen sei.*)

*) Später allerdings sind einzelne Fälle in der Stadt und in einer Vorstadt besonders beobachtet, ja es sollen laut Polizeibericht 2 mit tödtlichem Ausgange vorgekommen sein, über welche ich nichts Genaueres erfahren konnte.

Endlich erkrankte bei uns eine Diakonissin. Später erkrankten in Ritterstrasse 4 die Insassen des Kellers (Voss) und eine andere Familie (Kuhl) in Pelzerstrasse 14. Als uns weiterhin am 19. Juli aus dem städtischen Pensionate E. Hintze mit Schluss des Relaps zuging, erfuhr ich, dass derselbe schon bald nach seinem Eintritte am 1. Juli erkrankt, dann aber wieder mehrere Tage gesund gewesen sei, und dass später weitere 6 Erkrankungen vorkamen, die nach der Schilderung reine Recurrens-Fälle waren; drei von ihnen bekamen wir noch in Behandlung. Da vorher im Hause keine derartige intermittirende Krankheit vorgekommen, so musste durch Hintze dieselbe eingeschleppt sein. Derselbe kam aus einem seiner Insassen wegen illustren Hause der Vorstadt, woselbst er bei seiner Tante in Pflege gewesen; als Flur-Nachbarn war im letzten Monate aus dem Asyl eine Familie zugezogen, bei welcher dort noch „Fiebererkrankungen“ auftraten. Diese von der Tante stammenden Mittheilungen konnten nicht weiter vervollständigt werden, da bei meinen in loco angestellten Nachforschungen die Familie schon wieder verzogen war, angeblich von Stettin fort.

Wenn ich so versucht habe, den Gang der Verbreitung zu entwickeln, so möge man Nachsicht mit dieser trockenen Darlegung üben, welche geflissentlich ohne jedes Raisonnement nur die Thatsachen zusammenstellen sollte. Diese Verbreitungsweise legt Zeugniss ab für die Ansicht derer, welche die Recurrens durch ein mehr fixes Contagium (Stubenepidemien) vorwärts schreiten lassen, welche die Recurrens für eine ansteckende Krankheit wie Pocken und Scharlach ansehen.*) — Nur eines bedauere ich, nicht in die Lage gekommen zu sein, den ersten Krankheitsfall zu eruiren und so womöglich die Verschleppung aus einem ausserhalb Stettin gelegenen Heerde nachzuweisen. Während sich die meisten deutschen Beobachter zu dieser Auffassung hinneigen, die auch von englischen Beobachtern getheilt wird, z. B. Westmorland**), der angibt, dass in Manchester die ersten Krankheitsfälle an Männern beobachtet wurden, die nachgewiesener Massen an andern Orten mit Recurrenskranken in Berührung gekommen und Tenuent***) (Glasgow), welcher die Epidemie von einem

*) Ueber die Natur des Contagiums etwas zu sagen, hiesse nur leere Worte sprechen. Was aber die Mittel der Verbreitung betrifft, so ist darauf hinzuweisen, dass ausser der Möglichkeit der Uebertragung durch die Personen, ihre Secretionen und Exhalationen besonders Schweiss und Athmung — vor Allem auf die Effecten und Wäsche zu recurriren sein wird. Für letzteren Modus scheinen zu sprechen die in den Stuben nacheinander folgenden Infectionen, besonders in so entfernt liegenden Zeiträumen, dass der vorher Erkrankte schon mehrere Wochen sich in voller Genesung befand, ehe im Zimmer die neue Erkrankung einer Person erfolgte.

**) Schmidt, Jahrb. 1872, Bd. 155, p. 293.

***) Schmidt, Jahrb. 1832, Bd. 155, p. 30.

Manne ausgehen lässt, der in Edinburg inficirt, den 1. Anfall in Bathgate und den Relaps in Glasgow überstand, ist gerade von Breslau aus der Versuch gemacht worden, die Recurrens den sogenannten miasmatisch-contagiösen Krankheiten einzureihen, und es bestreben sich v. Pastau*) uud Lebert**) die Epidemie als autochthon entstanden hinzustellen.

Beide Autoren berufen sich auf die Aussagen des zuerst an Recurrens am 28. März erkrankten Kriener, der am 1. April 1868 ins Hospital kam, welcher längere Zeit Breslau nicht verlassen haben und mit keinem Kranken in Berührung gekommen sein will, der hie und da gearbeitet und dann wieder ein vagabundirendes Leben geführt hat. Wir alle aber wissen, was wir auf die Aussagen von ungebildeten Kranken zu geben haben, und besonders auf die Angaben eines Herumstreichers, nicht mit einem Kranken zusammen gekommen zu sein; ausserdem ist doch nicht erwiesen, dass Kriener der erste Recurrenskranke in Breslau war, nur dass er der erste im Spitale aufgenommene war, bei welchem man die Recurrens erkannte. Wären die Kranken, von denen Riess***) berichtet, in die Behandlung eines andern Arztes gekommen, der nicht in der Lage gewesen wäre, eine durch Temperaturmessungen zu controlirende Beobachtung auszuführen, die Diagnose des in Striegau am 13. April erkrankten Gesellen dürfte anders gelautet haben. Man sehe auf die feinen Diagnosen, mit welchen in Breslau die Recurrenten ins Spital geschickt wurden; wir könnten mit gleichen Erfahrungen aufwarten und würden es unter andern Verhältnissen vielleicht nicht besser gemacht haben. Unter solchen Umständen können wir nur Wyss und Bock beipflichten, wenn sie mit Berücksichtigung der Aussage des Kranken zugestehen: „So wahrscheinlich es auch ist, dass die Krankheit eingeschleppt wurde, d. h. dass sie von einem kranken Individuum oder durch inficirte Effecten auf den Kriener übertragen wurde, so ist doch unklar, von woher jene gekommen sein mochte, da vor dem 28. März, so viel wir in Erfahrung gebracht haben, auch in der Provinz keine Fälle von Recurrens vorgekommen sind.“ Hier möchte ich gerade auf die Worte: so viel wir in Erfahrung gebracht, den Accent legen. Wir sehen schon, das am 13. April eine Erkrankung in Striegau erfolgte, v. Pastau gibt selbst an, dass schon am 17. April ein aus Frankenstein zugereister Handwerksbursche Recurrens zeigte, deutet allerdings diese Fälle in seinem Sinne, wenn er sagt: „Als die Epidemie hier im Erlöschen war, mehrten sich derartige Fälle von zugereisten Personen, meist Handwerks-

*) Virchow's Arch. Bd. 47, p. 291 u. ff.
**) Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. 7, p. 461 u. ff.
***) Berl. klin. Wochenschr. 1868, Nr. 2.

burschen, die unterwegs erkrankt, oder anderswo schon einen Anfall überstanden hatten und die Remissionszeit zur Reise benutzten; ein Beweis, dass auch in andern Gegenden der Provinz die Krankheit selbständig entstanden ist.“ Ich gestehe, in diesem Satze keine Beweisführung finden zu können. Wenn v. Pastau damals darauf hinweisen konnte, dass seit der Petersburger Epidemie die Krankheit bis April 1868 nichts habe von sich hören lassen, so hat dieser Satz nach dem Erscheinen von Pribram's Arbeit keine Gültigkeit mehr. Ebenso wenig können wir der Behauptung p. 297 zustimmen, worin gesagt wird, dass die localen socialen Momente: Elend, Schmutz, Hunger, schlechte Wohnräume, schlechter Untergrund, schlechte Luft etc. in Uebereinstimmung mit andern als ätiologische Gründe der Recurrens angesehen werden; wir können sie in Uebereinstimmnng mit andern als günstig für die Verbreitung, nicht für die Hervorrufung ansehen. Auch die Fortsetzung dieses Passus trifft wohl heute nach den Arbeiten aus Prag, Breslau, Berlin, England etc. nicht mehr ein, denn es heisst dort: In allen uns zugekommenen Berichten finden wir immer dieselben Schädlichkeiten als Ursache der Krankheit aufgeführt. Wenden wir uns jetzt zur Beweisführung Lebert's, so können wir auf die Darlegung des unverbundenen Dastehens der früheren Epidemien nur damit antworten, dass dies nicht eher beweiskräftig ist, als bis der Nachweis geliefert wäre, dass dort keine Uebertragung, keine Verschleppung vorgekommen wäre; eine Beweisführung, die nicht mehr gegeben werden kann. Jedenfalls ist dieser Punkt auch in des Verfassers ausführlicher Arbeit nur nebensächlich, viel wichtiger sind seine Ausführungen über die Enstehungen der Typhen, zu welchen Recurrens einfach gerechnet wird. Die für uns wichtigste Stelle p. 465 lässt Flecktyphus nach fast allgemeiner Annahme durch die menschlichen Emanationen unter den angegebenen Umständen (Zusammensein Vieler in engen Räumen bei sonst hygienisch schlechten Verhältnissen) entstehen und schliesst weiter, dass, da sich gewöhnlich Recurrens in Folge von (-nach) Flecktyphus entwickelt, so ist auch hier die autochthone Entstehung der Recurrens-Keime gewiss anzunehmen. Etwas abgeschwächt erscheint uns dieser Stelle gegenüber das Resumé im Schlusssatze des Abschnitts p. 467: „Mit einem Worte: die Möglichkeit der autochthonen Entwickelung aller Typhusformen scheint uns eine unzweifelhafte.“ Schon gegen den Vordersatz der autochthonen Entstehung des Flecktyphus nach fast allgemeiner Annahme möchte ich einwenden, dass die Ausführung dieses Artikels bei Hirsch*) und die Abhandlung bei Griesinger**) diese Vorkämpfer der

*) Handbuch der hist. geogr. Pathol. Bd. 1, p. 150 u. ff.
**) Infectionskr. p. 121 u. ff.

autochthonen Entstehung doch sehr isolirt dastehen lässt. Aber um in kein neutrales Gebiet einzutreten, will ich nur auf die mich interessirende Recurrens eingehen. Der Schluss des Verfassers aus dem Neben- oder Nacheinander Vorkommen beider Krankheiten auf die Gleichartigkeit ihrer Ursachen dürfte nicht absolut richtig befunden werden, ich möchte nur auf das nicht selten sich Folgen zweier Epidemien, die Morbilli und Scarlatina, oder Scarlatina und Diphtheritis hinweisen, um ein für beide gültiges ursächliches Moment der Genese in Abrede zu stellen und muss ferner darauf aufmerksam machen, dass, wie in unserer Epidemie, eine Recurrens nicht immer mit Flecktyphus oder Typhus abwechselt, denn wir sehen dieselben weder folgen noch vorangehen. Der früher oft gebrauchte Name Rückfall-Typhus hat viel dazu beigetragen, diese Krankheit, die mit dem Typhus gar nichts zu thun hat, ebensowenig wie mit Intermittens, der sie in vielen Punkten näher steht, sondern eine contagiöse Krankheit sui generis ist gerade wie Pocken und Scarlatina, im System jenen einzureihen, zumal sie wie jene eine grössere epidemische Ausbreitung in den Vierteln der Armen erreicht. Dabei ist zu wenig berücksichtigt, dass sich jede contagiöse Krankheit am leichtesten und darum am intensivsten ausbreitet in der armen Bevölkerung, die eben unter den schlechtesten hygienischen Verhältnissen lebt und vielfachen Verkehr mit andern armen, und kranken Menschen eingeht und sich leichter als Wohlhabende, den mittelbaren oder unmittelbaren Ansteckungen, ohne dass sie es weis, aussetzt, das Contagium in ihre Quartiere bringt, deren Bewohner durch enge, licht und luftarme, oft von Insassen überfüllte Räume zur Erhaltung und weiteren Verbreitung des Contagiums beitragen. Stubenepidemien sind hier deshalb die Regel. In solchen traurigen Stadtvierteln sehen wir daher Flecktyphus wie Pocken und Recurrens ihre immer mehr beschleunigte Wanderung nehmen, unterstützt durch die Gunst der Aussenverhältnisse, nicht des Bodens.

Wenn v. Pastau eingesteht, dass die Verbreitung ausser durch die schlechten socialen Verhältnisse durch ein Contagium bewirkt werden könne und dafür 2 Belege beibringt, so brauche ich nicht erst auf den Gang unserer kleinen Epidemie zu verweisen, nicht darauf, dass während der Epidemie eine Schwester in der Anstalt an Recurrens erkrankte, sondern kann mich beziehen auf die Erfahrungen Wyss' und Bock's, nach denen in der Klinik Ansteckungen erfolgten, auf die Beobachtungen Leased's*) im St. Mark Spitale, die Angaben Robinson**) in

*) Lancet 1870. Vol. 1. p. 832.
**) Lancet 1871. Vol. 1. p. 644.

Leeds, wo u... Erkrankungen 219 mal die Berührung mit kranken Personen nachgewiesen wurde.

Nach diesen Auseinandersetzungen, die ich absichtlich nicht weiter ausspinne, um nicht den Anschein einer Polemik zu erwecken, schliesse ich mich natürlich ganz der Auffassung der Contagionisten an und verlange mit Wyss und Bock durchgreifende sanitätspolizeiliche Massregeln wie für Pocken, sowohl in Hinsicht der Person als auch auf die Wohnung und die Effecten der Kranken und prophylaktische für die Einwohner, welche in diesen in der Regel armen Stadtvierteln leben. Auf die Details eingehen, hiesse das von Wyss und Bock hierüber Gesagte nur wiederholen. Nur das Eine möchte ich noch am Schlusse anführen, dass es uns gelungen ist, nachdem wir im Asyl die geeigneten Massregeln, Abschluss nach aussen etc. in Anwendung hatten bringen lassen, keine weitere Erkrankung von dort mehr hervorgerufen wurde, wir die Epidemie im Hauptheerde zum Erlöschen brachten, ein Erfolg, wie ihn noch viel grossartiger Muishead*) erreichte in der Edinburger Epidemie.

*) Edinb. med. Journ. 1870. Juli.

VII.

Die käsige Bronchial- oder Mesenterialdrüsenentartung im Kindesalter und ihre Beziehung zur hereditären Tuberculose.

Von

Dr. Carl Lorey,

Arzt des D. Christ'schen Kinderhospitales und der von Mühler'schen Entbindungsanstalt zu Frankfurt a. M.

Die Frage, ob die Tuberculose im eigentlichen Sinne hereditär sei oder nicht, ist schon viel discutirt und die Debatte darüber noch nicht abgeschlossen. In einem Punkte aber scheint jetzt ziemliche Einstimmigkeit vorhanden zu sein, dass dieselbe im Kindesalter fast ausnahmslos von käsiger Bronchial- oder Mesenterialdrüsenentartung begleitet ist, und dieselbe als Ausgangspunkt der Dyskrasie anzusehen sei.

So reichhaltig nun auch die Literatur über die Tuberculose ist, so vermissen wir doch eine hinreichende Casuistik, an deren Hand allein sich die Frage nach dem Ursprung dieser käsigen Drüsenentartung wird entscheiden lassen, und besonders mangelhaft sind die Notizen über das Vorkommen derselben im ersten Lebensjahre. Der Zweck dieser Arbeit ist es nun, das vorzuführen, was mich während der letzten Jahre ein ziemlich reichhaltiges Beobachtungsmaterial besonders über das letztere Vorkommen hat constatiren lassen. Die der nachfolgenden Ausarbeitung zu Grunde liegende Casuistik findet sich in den vom Frankfurter ärztlichen Vereine herausgegebenen Jahresberichten, 1868 bis 1871; ein grosser Theil der betreffenden Präparate wurde in den Vereinssitzungen vorgezeigt.

Ehe ich jedoch an mein eigentliches Thema komme, die käsige Bronchialdrüsenentartung im Säuglingsalter, muss ich eine kurze Betrachtung vorausschicken über das Vorkommen dieser Drüsenentartung im Kindesalter überhaupt. Wann dürfen wir erwarten, diesen Befund bei einer Kindersection anzutreffen?

Von August 1868 bis zum April 1872 habe ich im Hospitale 210 Kinder secirt und 59mal pathologisch veränderte Bronchial- oder Mesenterialdrüsen gefunden, 47mal mit Käseeinlagerung, 12mal einfach hyperplastisch oder eine knorpelige, zuweilen mit Kalkconcrementen durchsetzte Masse darstellend. Nach hereditärer Anamnese geschieden ergab sich:

Tuberculose auf Seite der Mutter 20mal; 19mal käsige, 1mal hyperplastische Drüsen;

Tuberculose auf Seite des Vaters 11mal; 6mal käsige, 5mal hyperplastische Drüsen;

keine direct nachweisbare hereditäre Anamnese 28mal; 22mal käsige, 6mal hyperplastische Drüsen.

Während diese Gruppirung keinen besonderen Anhaltspunkt gibt, gestalten sich die Verhältnisse ganz anders, sobald wir die Beobachtungen nach dem Alter der Kinder ordnen.

Von den 59 Kindern standen bei dem Tode

im 1.	Lebensjahre	17.
„ 2.	„	12.
„ 3.	„	19.
„ 4.	„	4.
„ 5.	„	3.
„ 6.	„	2.
„ 7.	„	1.
„ 8.	„	1.

Von den 12 Kindern, welche im 2. Jahre starben, standen

im 1.	Quartale	4.
„ 2.	„	—.
„ 3.	„	3.
„ 4.	„	5.

Von 170 Kindern, welche überhaupt in den Jahren 1869, 70 und 71 im Hospitale mit Tod abgingen, standen

im 1.	Lebensjahre	103.
„ 2.	„	34.
waren über 2 Jahr alt		33.

Die 34 Todesfälle des 2. Lebensjahres betrafen

15mal Kinder im Alter von 1 bis $1^1/_2$ Jahren,

19mal Kinder im Alter von $1^1/_2$ bis 2 Jahren.

Aus dieser Aufstellung scheint es gerechtfertigt bei der nun folgenden Betrachtung eine Eintheilung in 2 Gruppen zu Grunde zu legen und dabei das 2. Quartal des 2. Lebensjahres als Scheidewand anzunehmen, wodurch

21 Fälle der 1. Abtheilung,

38 Fälle der 2. Abtheilung sich ergeben, welche sich anamnestisch in folgender Weise vertheilen:

I. Abtheilung:

Tuberculose auf Seite der Mutter 13 mal;
Tuberculose auf Seite des Vaters 4 mal;
keine direct nachweisbare hereditäre Anamnese 4 mal;

II. Abtheilung:

Tuberculose auf Seite der Mutter 7 mal;
Tuberculose auf Seite des Vaters 7 mal;
keine direct nachweisbare hereditäre Anamnese 24 mal.

Betrachten wir zuerst die 2. Abtheilung, d. h. die Fälle, in welchen die Drüsenentartung bei Kindern angetroffen wurde, welche die ersten 3 Lebenshalbjahre hinter sich hatten. Bei Durchmusterung der betreffenden Literatur findet man nun, dass diese Kategorie es hauptsächlich ist, welche den Bearbeitungen in den Lehrbüchern zu Grunde gelegen hat, indem wir stets der Angabe begegnen, dass die Kinder vom 2. bis 10. Lebensjahre die grösste Disposition zu tuberculöser Drüsenerkrankung zeigen. Es wird genügen, zwei Citate zu bringen, das eine vom Standpunkte des praktischen Arztes, das andere vom Standpunkte des pathologischen Anatomen, aus Rilliet und Barthez' Werk über Kinderkrankheiten und aus Virchow's Geschwulstlehre. Das erstere Buch ist es, woraus die meisten Autoren der neueren Zeit ihre Angaben hauptsächlich geschöpft haben, wie Lebert, Vogel, Gerhardt.

In der 21. Vorlesung Virchow's über den Tubercel finden wir über die Erblichkeit der Tuberculose folgende Notiz:

Was man von Tuberculose beim Fötus berichtet hat, ist wahrscheinlich ganz und gar zu streichen. Die Tuberculose ist wesentlich eine Krankheit des extrauterinen Lebens, und wenn sie hereditär ist, was nicht bezweifelt werden kann, so ist sie doch nicht congenital. Hereditär ist sie nicht als Krankheit, sondern als Disposition. Die Gewebe sind die Träger der Disposition, der hereditären Vulnerabilität, und je jünger, je mehr unfertig sie sind, um so leichter wird diese Disposition bei genügender Gelegenheitsursache hervortreten.

Rilliet und Barthez räumen der Erblichkeit einen bedeutenderen Platz ein: soviel stehe fest, dass die Krankheit von den Eltern auf die Kinder übertragen werden kann, aber es sei nicht absolut nöthig. Die Erblichkeit kann genügen, dass die Krankheit sich in Folge anderweitiger Gelegenheitsursachen entwickelt. Die Tuberculose stammt ebenso oft vom Vater, als von der Mutter; aber da das weibliche Geschlecht mehr als das männliche dieser Krankheit unterworfen ist, so ziehen wir den Schluss, dass die Krankheit mehr vom Vater, als von der Mutter stammt, oder mit andern Worten:

die Frauen übertragen weniger leicht, als die Männer den Krankheitskeim ihren Kindern.

Was nun die einzelnen Fälle der 2. Abtheilung betrifft, so konnte, wie oben erwähnt, 7 mal Tuberculose auf Seite der Mutter nachgewiesen werden, bei 4 Mädchen

und 3 Knaben, von welchen 6 im 3., 1 im 4. Lebensjahre mit Tod abgingen.

Die einzelnen Krankheitsbilder waren:
1. Knabe: Caries, Morbus Brightii, Tuberculosis cerebri.
2. Mädchen: Scrophulosis, Morbilli, Tuberculosis miliaris.
3. Mädchen: Rachitis, Scarlatina, Pneumonia.
4. Mädchen: Glandulae tumefact. Bronchitis, Tuberculosis miliaris.
5. Mädchen: Scrophulosis, Tussis convulsiva, Tuberculosis.
6. Knabe: Rachitis, Tussis convulsiva. Pneumonia chronica.
7. Knabe: Tussis convulsiva, Tuberculosis miliaris.

Die Bronchialdrüsen waren käsig degenerirt, *nur in Fall 2* einfach hyperplastisch.

Tuberculose auf Seite des Vaters konnte ebenfalls 7 mal nachgewiesen werden, bei 4 Mädchen und 3 Knaben; die Kinder standen bei dem Tode: 1 mal im 2., 3 mal im 3., 1 mal im 4., 1 mal im 5. und 1 mal im 6. Lebensjahre.

Die einzelnen Krankheitsbilder waren:

1. Knabe: Atrophia (Tuberculosis?)	— markige	Bronchialdrüsen.
2. Mädchen: Scrophulosis, Tussis convulsiva	— käsige	
3. Mädchen: Abscessus, Tuberculosis	— knorpelige	
4. Knabe: Caries	— käsige	
5. Mädchen: Caries genu	— käsige	
6. Mädchen: Morbilli, Tuberculosis cerebri	— käsige	
7. Knabe: Tuberculosis acuta	— käsige	

Ohne direct nachweisbare hereditäre Anamnese wurden 24 mal pathologisch veränderte (tuberculose, scrofulose) Bronchialdrüsen gefunden, bei 9 Knaben und 15 Mädchen: 7 mal im Alter von $1^1/_2$ bis 2 Jahren, 8 mal im 3., 4 mal im 4., 1 mal im 5., 3 mal im 6., 1 mal im 8. Lebensjahre.

Die einzelnen Krankheitsbilder waren im 2. Lebensjahre:

1. Mädchen: Ozaena, Ulcera cutis	— käsige	Bronchialdrüsen.
2. Mädchen: Morbilli, Stomacace	— käsige	
3. Mädchen: Eczema scrophulos., Caries vertebrarum	— käsige	
4. Mädchen: Morbilli, Abscessus, Bronchitis	— käsige	
5. Mädchen: Phlegmone, Tuberculosis miliaris	— käsige	
6. Knabe: Pneumonia catarrhalis	— käsige	
7. Mädchen: Rachitis, Scrophulosis, Bronchitis	— knorpelige	

3. Lebensjahre:

8. Mädchen: Tuberculosis cerebri	— käsige	Bronchialdrüsen.
9. Mädchen: Eczema scrophulosum, Morbilli	— käsige	
10. Knabe: Morbilli	— käsige	
11. Knabe: Morbilli	— käsige	
12. Mädchen: Scrophulosis, Tuberculosis universalis	— käsige	
13. Mädchen: Scrophulosis, Morbilli, Tuberculosis	— markige	
14. Knabe: Scrophulosis, Tuberculosis cerebri	— käsige	
15. Mädchen: Rachitis	— käsige	

4. Lebensjahre:

16. Knabe: Rachitis, Tussis convulsiva, Tuberculosis	— käsige	Bronchialdrüsen.
17. Mädchen: Pneumonia chronica	— markige	
18. Mädchen: Caries vertebrarum, Pneumonia	— käsige	
19. Knabe: Scrophulosis, Scarlatina, Hydrops	— käsige	

5. Lebensjahre:

20. Knabe: Caries femoris, Morbus Brightii — markige Bronchialdrüsen.

6. Lebensjahre:

21. Mädchen: Scrophulosis, Rachitis, Tuberculosis — käsige Bronchialdrüsen.
22. Mädchen: Pneumonia chronica — käsige Bronchialdrüsen.
23. Knabe: Bronchopneumonia — Kalkablagerung in den Bronchialdrüsen.

8. Lebensjahre:

24. Mädchen: Pneumonia caseosa, Degeneratio amyloidea hepatis, Hydrops — käsige Bronchialdrüsen.

Dieser Tabelle kann ich noch folgende Bemerkungen beifügen:

ad 5.) Der Vater starb $1^1/_2$ Jahre nach dem Tode des Kindes an Tuberculosis pulmonum im Juni 1872; ein im Mai 1870 geborenes Kind erlag 10 Monate alt und bis dahin sehr gut gediehen innerhalb 24 Stunden einem Hydrocephalus acutus. Somit gehört dieser Fall in die vorhergehende Tabelle;

ad 6.) wurde angegeben, dass der Vater an Schwindel leide;

ad 8.) dass beide Eltern kränklich seien;

ad 12.) dass beide Eltern stark dem Trinken ergeben sind;

ad 20.) dass der Vater eines plötzlichen Todes gestorben sei.

Nur zum 3. Falle habe ich die ausdrückliche Notiz, dass beide Eltern gesund sind.

Bei der letzten Gruppe sind übrigens, ebenso wie in den beiden vorigen, genug anderweitige ätiologische Momente für das Entstehen der Drüsenentartung vorhanden, dass wir, um Virchow's Ausdruck zu gebrauchen, vollkommen mit der Bezeichnung der Disposition auskommen, welche vorhanden war, und auf die mehr als genügenden Gelegenheitsursachen ihren verderblichen Einfluss geltend machte. Die socialen Verhältnisse der einzelnen Individuen waren, wie sich denken lässt, nicht der Art, um die Disposition mit dem Wachsthum des Kindes erlöschen zu lassen.

Ob die Drüsendegeneration überhaupt ohne irgend welche hereditäre Disposition bei Kindern vorkommt, bin ich nicht im Stande zu sagen, wohl aber kann ich einige Fälle anführen, bei welchen der Symptomencomplex diesen Befund erwarten liess, und er trotzdem nicht vorhanden war:

Knabe, 8 Jahre alt, mit Phthisis pulmonum;
Knabe, 7 Jahre alt, mit Phthisis pulmonum;
Knabe, 3 Jahre alt, mit Scrophulosis, Scarlatina, Hydrops;
Knabe, $4^1/_2$ Jahre alt, mit Caries articulat. pedis, Scarlatina, Hydrops, Pneumonia;
Knabe, 2 Jahre alt, von gesunden Eltern stammend, mit

Rachitis, Catarrhus gastrointestinalis chronicus, Scarlatina, Hydrops, Pleuropneumonia;

Knabe, 3 Jahre alt, sehr verkümmert und von einer geisteskranken Mutter stammend, mit Rachitis, Morbilli, Pneumonia und Morbus Brightii.

Trotz des zum Theil hochgradigen constitutionellen Leidens, welches die Aufnahme dieser Kinder in das Hospital veranlasste, und in welchem gewiss der Grund der geringen Widerstandsfähigkeit gegenüber der intercurrirenden acuten Erkrankung (Scharlach, Masern) zu suchen ist, fanden sich keine pathologisch veränderten Bronchial- oder Mesenterialdrüsen. Solche Beispiele könnte ich noch mehrere anführen, keinen einzigen Fall aber, welcher von tuberculösen Eltern stammend, keine pathologischen Bronchial- oder Mesenterialdrüsen gezeigt hätte.

Indem ich nun zum 2. Abschnitte meiner Arbeit übergehe, welcher das Vorkommen der käsigen Drüsenentartung im Säuglingsalter behandeln soll, will ich auch hier einige kurze Literaturnotizen vorausschicken. Die umfangreichste Casuistik über Krankheiten der Säuglinge finden wir in dem Werke von Bednar, 1850 erschienen, welcher sein Material im Wiener Findelhause sammelte. Einige ältere Werke von Billard, Meissner, Schnitzner und Wolf enthalten über die Heredität der Tuberculose nichts Bemerkenswerthes, obwohl besonders Billard die Bronchialdrüsentumoren bei Säuglingen recht gut beschreibt. Auch Bednar erwähnt nichts von der Erblichkeit, was nicht zu verwundern ist, da ihm die Eltern der betreffenden Kinder wohl kaum bekannt waren; wenn er aber trotz der enormen Zahl von Säuglingssectionen, die ihm zu Gebote standen, nur von 27 Fällen spricht, 14 Knaben und 13 Mädchen, so möchte ich darin fast mit einen Beweis für die hereditäre Ursache dieser Affection sehen, da die Mütter, deren illegitime Sprösslinge der Findelanstalt anheimfallen, meist robuste gesunde Personen sind, während meine Fälle zwar fast sämmtlich legitimen Ehen entstammen, aber aus bürgerlichen Verhältnissen, welche frühzeitig die Constitution der Mutter untergraben mussten.

Dagegen finden wir in dem angeführten Werke über das Vorkommen und den Verlauf der Erkrankung folgende Beschreibung: die Bronchialdrüsen sind im Säuglingsalter oft das einzige Organ, welches zum Sitze der Tuberculose geworden ist, während alle anderen Organe davon frei geblieben sind. Die Tuberculose der Bronchialdrüsen ist von keinen pathognomonischen Symptomen begleitet; dieselbe verläuft gewöhnlich chronisch und kann in 22 Tagen bis 3—4 Monaten

den Tod herbeiführen. Eine sehr kleine Zahl der betreffenden Kinder wurde mit Ammenmilch genährt; die meisten sind mit der Tuberculose behaftet in die Findelanstalt aus der auswärtigen Pflege zurückgebracht worden, wo sie unter sehr ungünstigen Lebensverhältnissen künstlich, aber unzweckmässig genährt wurden.

Bednar scheint somit in den ungünstigen äusseren Verhältnissen das ätiologische Moment der Erkrankung zu sehen, während gleichfalls aus dieser Notiz der Schluss zu ziehen ist, dass die Kinder bei Abgabe in die auswärtige Pflege gesund gewesen sind. Dies letztere stimmt auch mit meinen Beobachtungen; theils hatte ich selbst Gelegenheit mich zu überzeugen, dass das betreffende Kind wohlgenährt zur Welt kam und in den ersten Wochen sich gut entwickelte, theils wurde mir diese Thatsache bei der Aufnahme des Kindes in das Hospital bestimmt angegeben.. Die kleinen Patienten unterschieden sich in der Regel durchaus nicht von denjenigen, bei welchen in Folge unzweckmässigen Verhaltens sich vom 3. Monate an das traurige Bild der Atrophia entwickelt hatte; auch waren bei ihnen oft mehr als genügende äussere Bedingungen zur Entstehung der Atrophia vorhanden. Der Schwund der Glandula Thymus, den man kaum bei Sectionen atrophischer Säuglinge vermissen wird, fehlte auch bei jenen Kindern nicht. Während des Lebens wurde öfter bemerkt, dass im Gegensatz zu den an einfacher Atrophia dahinsiechenden Kindern, welche apathisch dalagen, eine bedeutende Gier nach Nahrung vorhanden war.

Ich habe, wie oben angegeben, 21 mal Bronchial- oder Mesenterialdrüsenentartung gefunden, unter ungefähr 130 Sectionen von Kindern bis zum Alter von $1^1/_4$ Jahren. Unter den Fällen, in denen ich diesen Befund nicht hatte, sind gar manche, deren Krankheitsverlauf ihn wohl hätte erwarten lassen, wenn er ohne hereditäre Grundlage vorkommen sollte, wie Atrophia mit Enteritis, Pneumonia metast. zusammen mit chronischen Abscessen und Eczemen oder selbst bei Atrophia mit Tussis convulsiva. So fand ich keine käsig entarteten Bronchialdrüsen bei einem

Mädchen, 6 Monate alt, mit Atrophia, Enteritis und Ophthalmoblennorhoea;
Mädchen, 9 Monate alt, mit Ulcera cutis, Morbilli, Pneumonia;
Knaben, 14 Monate alt, mit Tussis convulsiva, Tuberculosis miliaris;
Mädchen, 14 Monate alt, mit Tuberculosis miliaris nach Masern;
Knaben, 6 Monate alt, mit ausgedehnter Phlegmone und Pneumonia;
Knaben, 6 Monate alt, mit Tussis convulsiva und Eclampsia;
Mädchen, 8 Monate alt,
Knaben, 14 Monate alt, mit Hydrocephalus acutus;
Mädchen, 16 Monate alt, mit Syphilis aquisita, welche durch Schmierkur geheilt wurde, Tussis convulsiva, Pleuropneumonia duplex.

Ebenso besitze ich Sectionsprotokolle von 2 bis 3 Kindern derselben Familie, welche im ersten Lebensjahre an Atrophia gestorben sind, und sich die Bronchialdrüsen nicht pathologisch verändert fanden; besonders interessant sind mir 2 Kinder einer Frau, welche in der von Mühler'schen Stiftung in den Jahren 1869 und 1870 geboren, am 10. Tage gesund entlassen wurden und im 5. Monate im höchsten Grade atrophisch mit Enteritis dem Hospitale übergeben wurden. Die Mutter leidet an chronischer Bronchitis und gilt für zehrend, lebt aber bis heute noch und hat sich ihr Befinden wieder gebessert, so dass ich glaube behaupten zu können, dass sie nicht zehrend ist, und wieder ganz gesund werden würde, wenn sie in günstigeren Verhältnissen lebte.

In meinen 21 Fällen, bei welchen pathologisch veränderte Bronchial- oder Mesenterialdrüsen gefunden wurden, konnte ich 13 mal Tuberculose der Mutter, 4 mal Tuberculose des Vaters nachweisen und nur 4 mal fehlte mir dies ätiologische Moment, wenigstens der zuverlässige Nachweis desselben.

Betrachten wir zuerst die letzteren 4 Fälle. Dieselben betrafen:

1. Mädchen, 6—9 Monate alt, uneheliches Kind, von etwas geistig beschränkter, im Uebrigen gesunder Mutter abstammend, deren Mutter an Zehrung gestorben ist, — mit
   Meningitis baseos cerebri und käsigen Bronchialdrüsen;
2. Mädchen, 9—12 Monate alt, von einer kränklichen Mutter stammend, mit
   Eczema, Coryza mit käsigen Bronchialdrüsen;
3. Mädchen, 6—9 Monate alt, von einer kränklichen Mutter stammend, mit
   Abscessus, Tuberculosis cerebri mit käsigen Bronchialdrüsen;
4. Mädchen, 9—12 Monate alt, die Mutter als Amme in Dienst, mit
   Atrophia, Rachitis incipiens, Varicellae, Pneumonia mit markig geschwollenen Bronchialdrüsen.

Wir dürfen also auch dieser Gruppe hereditäre anamnestische Momente nicht ganz absprechen.

Tuberculose auf Seite des Vaters wurde nachgewiesen:

1. Knabe, 9—12 Monate alt, mit
   Bronchitis, Meningitis tuberculosa mit markigen Bronchialdrüsen;
2. Mädchen, 9—12 Monate alt, mit
   Tuberculosis miliaris mit markigen Bronchialdrüsen;
3. Knabe, 1—1¼ Jahr alt, mit
   Enteritis chronica, Bronchiectasia, Cavernen mit unbedeutenden markigen Bronchialdrüsen;
4. Knabe, 6—9 Monate alt, mit
   Atrophia, Eczema capitis mit käsigen Bronchialdrüsen.

Dagegen besitze ich eine grössere Anzahl Sectionsprotokolle von Säuglingen, deren Vater an Tuberculose gestorben,

oder noch daran leidet, welche keine pathologische Bronchialdrüsenanschwellung hatten:

Knabe, 3—6 Monate alt, mit Bronchitis;
Knabe, 3—6 Monate alt, mit Diarrhoea ablact. Pneumonia;
Knabe, 1 Monat alt, mit Atrophia, Enteritis;
Knabe, 3—6 Monate alt, mit Rachitis, Ecclampsia;
Knabe, 3—6 Monate alt, mit Diarrhoea, Phlegmone, Pneumonia;

ferner ein Knabe von $2^2/_3$ Monaten, dessen Vater an Zehrung gestorben, dessen 3 Geschwister im 1. Lebensjahre mit Tod abgingen, und ein 8 Jahre alter Bruder oft an Husten erkrankt ist, starb an Ecclampsia, und es fanden sich keine Bronchialdrüsentumoren; ebensowenig bei einem 19 Tage alten, mit langen weissen lockigen Haaren und greisenhaftem Gesichte gebornen Knaben, dessen Vater an Haemoptoe leidet.

Von Kindern aus dem ersten Lebensjahre, deren Mutter an Tuberculose gestorben, besitze ich nur 2 Sectionsprotokolle, in denen kein pathologisches Verhalten der Bronchialdrüsen notirt ist:

Knabe, 1 Monat alt, vorzeitig geboren, hatte Miliartuberceln und mit Eiter gefüllte Cavernchen in beiden Lungen;
Knabe, 1 Jahr alt, mit Ophthalmoblennorhoea, verjauchter Inguinaldrüse, Pneumonia.

Schliesslich komme ich nun zu den 13 Fällen, welche, von tuberculosen Müttern stammend, sämmtlich käsig-degenerirte Drüsen zeigten, 9 Knaben, 4 Mädchen; 10 mal waren es die Bronchialdrüsen, 3 mal die Mesenterialdrüsen.

Von den 13 Kindern standen beim Tode im Alter von

3—6 Monaten: 3 Knaben und 1 Mädchen:

1. Mädchen, nicht gestillt, die Mutter gestorben, erkrankte im Beginne des 2. Monates käsige Bronchialdrüsen;
2. Knabe, 12 Wochen gestillt, Ulcera tuberculosa ilei, käsige Bronchialdrüsen;
3. Knabe, die Mutter gestorben, mit Tuberculosis acuta, käsige Bronchialdrüsen;
4. Knabe, die Mutter gleichzeitig, 1872, an Haemoptoa und Spitzeninfiltration erkrankt, mit Tuberculosis universalis, käsige Bronchialdrüsen;

6—9 Monaten: 3 Knaben und 1 Mädchen:

5. Knabe, Bruder von 4., die Mutter damals, 1871, noch gesund, mit Atrophia, käsige Bronchialdrüsen;
6. Mädchen, einige Wochen gestillt, mit Abscessus, käsige Bronchialdrüsen;
7. Knabe, die Mutter gestorben, Cavernchen in den Lungen, käsige Bronchialdrüsen;
8. Knabe, 4 Wochen gestillt, die Mutter später gestorben, Tuberculosis acuta, käsige Bronchialdrüsen;

9—12 Monaten: 1 Knabe und 1 Mädchen:

9. Knabe, die Mutter leidet an Kehlkopftuberculose, mit Abscessus, Atrophia, käsige Bronchialdrüsen;

10. Mädchen, die Mutter gestorben, mit Hydrops piae matris cerebri, Pneumonia, käsige Mesenterialdrüsen;

12—15 Monaten: 2 Knaben und 1 Mädchen:

11. Knabe, mit Halsdrüsenanschwellung, Ulcera tuberculosa ilei, käsige Mesenterialdrüsen;

12. Mädchen, nicht gestillt, mit Phlegmone, Morbilli, käsige Bronchialdrüsen;

13. Knabe, starb 1868 an Atrophia, die Mutter befindet sich z. Zeit, 1872, in ziemlich vorgeschrittenem Stadium der Tuberculose, käsige Bronchialdrüsen.

Besonders interessant erscheint mir die Erkrankung bei den beiden Geschwistern, den Fällen 4 und 5; als das erste Kind im Hospitale verpflegt wurde, bemerkte ich im Journale, dass die Eltern gesund seien, während gleichzeitig mit dem Tode des zweiten Kindes, ein Jahr später, die Mutter im hiesigen Bürgerhospitale wegen beginnender Tuberculose verpflegt wurde. Als hierher gehörig und in manchen Punkten übereinstimmend mit Fall 13, kann ich noch eine Beobachtung aus meiner Privatpraxis anreihen:

Im Juli 1867 entband ich eine bis dahin gesunde Frau, in bescheidenen, aber geordneten Verhältnissen lebend; das Wochenbett verlief normal, das Kind wurde von der Mutter gestillt und entwickelte sich gut. Mitte December desselben Jahres erkrankte das kräftige, wohlgenährte Kind an den Symptomen einer Pneumonia catarrhalis und starb nach 8 Tagen. Das Sectionsergebniss war: beide Lungen von unzähligen Miliartuberceln durchsetzt, haselnussgrosse käsige in der Mitte erweichte Bronchialdrüsen. Im November 1869 erkrankte die Mutter, damals 29 Jahre alt, an Infiltration der rechten und später der linken Lunge mit Cavernenbildung, und starb Ende Januar 1870; leider wurde die Section nicht gestattet. Ein im Jahre 1864 geborner Knabe derselben Frau leidet häufig an hartnäckiger Bronchitis und hat einen ausgesprochen skrofulösen Habitus. Der Vater ist ein robuster stets gesunder Mann.

Somit hätte ich das Material, welches ich in den letzten Jahren über das Vorkommen pathologisch veränderter Bronchial- oder Mesenterialdrüsen im Kindesalter gesammelt habe, vorgeführt. Gerade die Fälle der zweiten Gruppe scheinen mir eine grössere Wichtigkeit zu besitzen. Was zuerst ihre Entstehung betrifft, so dürfte diesen Kindern doch etwas mehr, als die einfache Disposition mit ins Leben gegeben worden sein. Ich kann mich des Gedankens nicht erwehren, dass hier eine directe Uebertragung des Krankheitskeimes während des Fötallebens stattgefunden, ähnlich wie bei Syphilis, nur dass wir das umgekehrte Verhältniss haben, indem Tu-

berculose mütterlicher Seite das Leben des Neugeborenen weit mehr gefährdet, als wenn der Vater erkrankt ist. Wenn Rilliet und Barthez der Meinung sind, tuberculose Väter seien etwas häufiger als tuberculose Mütter die Veranlassung der Erkrankung bei den Kindern, so dürfte diese Beobachtung daher rühren, dass die Kinder, welche von den Müttern inficirt werden, zum grossen Theile und meist unter den Erscheinungen der Atrophia im ersten Lebensjahre zu Grunde gehen. Die Disposition, welche bis zur geeigneten Gelegenheitsursache latent bleibt, mag vielleicht mehr vom Vater übertragen werden, und kann gewiss auch oft unter günstigen Verhältnissen erlöschen; ob aber der Krankheitskeim, welcher von der schon erkrankten Mutter stammt, und der in so vielen Fällen vom 3. Monate an zur Entwicklung der Bronchial- oder Mesenterialdrüsenentartung des Neugeborenen führt, wirkungslos erlöschen kann, darüber fehlen mir noch geeignete Beobachtungen, jedenfalls muss ich es für ein sehr seltenes Vorkommen halten. Wie aber die noch nicht zum Ausbruch gekommene Erkrankung der Mutter schon dem Neugeborenen verderbenbringend sein kann, habe ich an einigen Beispielen gezeigt.

Dies letzte Vorkommen kann vielleicht in praktischer Beziehung nützlich verwerthet werden. Siecht ein Kind, dem alle äusseren Bedingungen zum Gedeihen gegeben sind, im 1. Lebensjahre langsam aber unaufhaltsam dahin, so muss der Verdacht entstehen, dass käsige Drüsenentartung zu Grunde liegt. Bestätigt schliesslich die Section diese Vermuthung oder finden wir bei einem an irgend welcher acuten Krankheit verstorbenen Säuglinge diese käsige Drüsenentartung, so ist es dringend geboten, sorgsam über der Gesundheit der Mutter zu wachen, keine scheinbar noch so unbedeutende Erkrankung derselben leicht zu nehmen. Bei etwa nachfolgenden Geburten ist das Selbststillen nicht zu gestatten, sondern wird es rathsam sein, wenn die Verhältnisse es erlauben, dem Kinde eine kräftige Amme zu geben. Ob es dann gelingen wird, das Kind zu erhalten, ist freilich ungewiss, wir werden aber vielleicht manches Mal den Ausbruch der Tuberculose bei der Mutter hinausschieben, wenn nicht sogar verhindern können.

VIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Pyo-Pneumothorax nach Durchbruch von Bronchial-Cavernen.

Aus dem St. Annen-Kinderspitale in Wien.

Mitgetheilt von Dr. Julius Veninger,

Secundar-Arzt im St. Annen-Kinderspitale zu Wien.

Im 2. Hefte des Jahrbuches für Kinderheilkunde, 5. Jahrg., beschrieb v. Hüttenbrenner zwei Fälle von Pneumothorax nach Lungengangrän, von denen der eine ein diffuser, der andere ein abgesackter war.

Er spricht dabei die Meinung aus, dass Fälle von Pneumothorax nach Lungengangrän im Kindesalter häufiger vorzukommen scheinen, als nach Durchbruch von Cavernen.

Ich hatte nun Gelegenheit einen Fall von Perforation der Pleura durch eine oberflächlich gelegene Bronchiectasie, auf der Klinik des Herrn Hofrath Widerhofer zu beobachten, welchen ich in Kürze mittheile.

Heller, Alexander, 10 Jahre alt, Findling.

Aufgenommen den 15. Mai, gestorben den 9. Juni 1872.

Anamnestische Daten waren sehr spärlich zu erfahren und konnte nur eruirt werden, dass das Kind seit Monaten an Husten und continuirlich zunehmender Abmagerung leide.

Ob eine entzündliche Affection der Lunge vorausgegangen war, konnte von den wenig intelligenten Pflegeeltern nicht erhoben werden.

Status praesens.

Körper gross, sehr abgemagert, blass, im Gesichte zahlreiche Epheliden, Augen tiefliegend, Nase spitz, Lippen leicht cyanotisch, Mund- und Nasenschleimhaut blass. Hals lang und dünn, die Cervicaldrüsen leicht geschwellt, Thorax sehr mässig gewölbt, fassförmig.

Die Supra- und Infraclaviculargegend beiderseits eingesunken, ebenso die Zwischenrippenräume.

Am Thorax, besonders linkerseits, ausgedehnte Venennetze, desgleichen an der Schulter.

Bauch gespannt, Inguinaldrüsen geschwellt.

Percussion:

Vorn beiderseits heller und voller Schall, welcher links bis zur 4. Rippe reicht. Vom oberen Rande der 4. Rippe bis zur 6. etwas einwärts von der Papilla gedämpfter Schall der nach innen bis zum linken Sternalrande, nach aussen bis zur Mamillarlinie reicht (Herzdämpfung), rechts beginnt am unteren Rande der 5. Rippe gedämpfter Schall, der sich bis zum Rippenbogen erstreckt.

Rückwärts rechts an der Spitze der Schall tympanitisch bis zur Spina scapulae, von da nach abwärts hell und voll,

links an der Spitze der Schall hell und voll bis zur Mitte der Scapula, von da nach abwärts gedämpft tympanitisch, die Resistenz daselbst nicht sehr bedeutend, die Stimmvibration jedoch vermehrt.

Diese Dämpfung reicht nach vorn bis zwei Querfinger vor die Axillarlinie und geht daselbst in den hellen und vollen Schall über.

Die Auscultation ergibt über beiden Lungen scharfes vesiculäres Athmen und Schleimrasseln.

Nur an der oben beschriebenen Stelle des gedämpft tympanitischen Tones, nämlich rückwärts links, entsprechend dem Unterlappen, bronchiales In- und Exspirium mit theilweise consonirenden Rasselgeräuschen, welche nach vorne gegen die Axillarlinie zu aufhören, woselbst scharfes vesiculäres Athmen beginnt.

Die Herztöne sind deutlich wahrnehmbar, rein.

Herzstoss im 4. Intercostalraume etwas auswärts von der linken Papilla mammalis.

Die Milzdämpfung von der 8. bis 11. Rippe in der Breite von zwei Querfinger.

Die Extremitäten cyanotisch, Hand und Fussrücken leicht ödematös geschwellt.

Hauttemperatur nach Gefühl mässig erhöht, Haut trocken und spröde, über dem ganzen Körper kleienförmige Abschuppung mit Ausnahme der Handteller und Fusssohlen, ausser zerstreuten Epheliden nirgends andere Pigmentflecke.

P. 120 weich.

Resp. 28 oberflächlich, nicht intercept.

Der Kranke expectorirt häufig und meist des Morgens eine grössere Menge eines eitrigen schleimigen Sputums.

Im Urin kein Eiweis.

Stuhl normal.

Diagnose.

Aus der allgemeinen Abmagerung, der langen Krankheitsdauer und dem objectiven Lungenbefunde ging hervor, dass man es hier zunächst mit einer chronischen Lungenaffection zu thun hatte, bei welcher ein mehr oder weniger grosser Theil des Lungenparenchyms durch ein in Verfettung übergegangenes Exsudat luftleer geworden war.

Aus dem Umstande, dass die Lungeninfiltration nur in dem unteren Antheile nachweisbar, dagegen die übrige Lunge an beiden Spitzen und die ganze rechte Lunge frei, und das Kind bereits 10 Jahre alt war, konnte man mit aller Wahrscheinlichkeit annehmen, dass hier eine lobäre croupöse Pneumonie vorausgegangen war, welche eben die fettkäsige Metamorphose einging.

Aus den Auscultations-Erscheinungen konnte man grössere Cavernen nicht annehmen, da das Athmen zunächst nur bronchialen Charakter hatte und grossblasige consonirende Rasselgeräusche sich nicht vorfanden.

Für Höhlenbildung in der Lunge sprach nur das ziemlich reichliche Expectoriren und der Umstand, dass des Morgens bei fortwährendem Hustenreize grössere Mengen eines eitrig schleimigen Sputums auf einmal entleert wurden.

Aus dem Umstande, dass der Percussions-Schall nicht vollkommen leer, sondern etwas tympanitisch, ferner, dass die Resistenz daselbst nicht bedeutend, endlich, dass das Herz nicht verdrängt war, konnte man flüssiges Exsudat in grösserer Menge unter allen Umständen ausschliessen.

Endlich war auch bei dem etwas tympanitischen Schall und bei der grossen Nähe des Athmungsgeräusches am Ohre, eine dickere pleuritische Schwarte auszuschliessen.

Die Therapie bestand, nebst nahrhafter Kost und Wein, vorzüglich in Darreichung von Chinin mit Eisen und nach Bedarf eines stärkeren Expectorans.

Im Verlaufe der Krankheit blieb bei fortwährendem abendlichen Fieber und fortschreitender Abmagerung und Kräfteabnahme des Kranken die Lungeninfiltration stationär, nur hörte man in letzterer Zeit ganz deutliche grossblasige consonirende Rasselgeräusche und cavernöses Athmen.

Am 6. Juni Nachts trat plötzlich eine lebhafte Dyspnöe und Hustenreiz, grosse Hinfälligkeit, kalter Schweiss und Empfindlichkeit in der linken Seitengegend auf.

Das Kind bot am Morgen des 7. Juni folgendes Bild:

Die Abmagerung auf den höchsten Grad gediehen, am Kopfe und in der Mundhöhle nichts Abnormes. Aus dem Munde ein süsslich fader Geruch, welcher mehr und mehr einen aashaften Charakter annahm.

Tiefe Cyanose der Lippen und der Extremitäten, mit bedeutender ödematöser Schwellung der Hand und Fussrücken.

Percussion:

Rechts vorn von der Clavicula bis zur 2. Rippe tympanitischer, von der 2. bis 4. Rippe heller und voller, von der 4. Rippe aber leerer Schall, welcher vom rechten Sternalrande zwei Querfinger nach aussen reicht, und nach abwärts in die Leberdämpfung übergeht, welche den Rippenbogen nicht überragt.

Die Herzerschütterung deutlich fühl- und sichtbar, im 4. Intercostalraume der rechten Seite in der Breite eines Plessimeters vom rechten Sternalrande nach aussen.

Herztöne rein, deutlich wahrnehmbar.

Rechts rückwärts:

Der Schall in der Fossa supraspinata und an der Lungenwurzel leicht gedämpft, *von da nach abwärts* hell und voll.

Links vorn:

Von der *Clavicula* angefangen in der Parasternal- und Mamillarlinie *bis zur Axillarlinie* heller und voller Schall, der nach abwärts bis zum *Rippenbogen reicht* und in den tymp. Darmton übergeht.

Links rückwärts von der Spitze bis zum unteren Schulterblatt*winkel mässig* voller Schall, von da nach abwärts voller tympanitischer *Schall, welcher* gegen die Axillarlinie zu in den vorderen hellen und vollen Ton übergeht. Die Axillargegend bei Berührung ausnehmend empfindlich.

Auscultation:

Rechts vorn scharfes, vesiculäres In- und Exspirium nebst Rasselgeräuschen.

Rechts rückwärts an der Spitze unbestimmtes Inspirium, sonst vesiculäres Athmen und Schleimrasseln wie vorn.

Links vorn fehlt über der ganzen Seite jegliches Athmungsgeräusch.

Links rückwärts, besonders entsprechend dem unteren Winkel der Scapula sehr deutliches, metallisch klingendes, amphorisches Athmen, nebst Flaschensausen, welches nach oben an Intensität abnimmt.

Bei gleichzeitig ausgeführter Auscultation ergibt die Percussion deutliches Münzenklirren und die gleichzeitig ausgeführte Erschütterung des Thorax lässt metallisch klingendes Schwappen von Flüssigkeit erkennen.

Ausserdem Mangel jedes anderen Athmungsgeräusches.

Die Betrachtung des Thorax von vorne ergibt die linke Thoraxhälfte, namentlich in ihrem unteren Antheile, bedeutend ausgedehnt, das Sternum nach links verschoben, um seine Längsachse gedreht; sein linker Rand höher stehend als der rechte.

Beide Papillae mam. ziemlich in derselben Linie, die linke eher etwas tiefer, die Gegend unter dem rechten Schlüsselbeine eingesunken, jene unter dem linken gehoben, etwas vorgewölbt.

Die Zwischenrippenräume links hervorgebaucht und sich bei der Inspiration nicht bewegend.

Die linke Thoraxhälfte betheiligt sich überhaupt an der Respirationsbewegung im oberen Antheile nur etwas, im unteren gar nicht.

Bei forcirter Inspiration findet eine Einziehung der falschen Rippen mit Bildung der peripneumonischen Furche Statt.

Die Messung der beiden Thoraxhälften ergibt wesentliche Differenzen:

Gesammt-Umfang des Thorax in der Höhe beider Papillen und des unteren Schulterblattwinkels beträgt:

65 Cmt., davon rechts 32 Cmt.,
links 33 Cmt.

Gesammt-Umfang in der Höhe des Processus xyphoideus:

66 Cmt., davon rechts 33 Cmt.,
links 33 Cmt.

Länge des Thorax von der Mitte des unteren Randes der Clavicula in der Mamillarlinie bis zum Rippenbogen:

rechts 20 Cmt.,
links 21 Cmt.

offenbar bedingt durch das Auseinanderspannen der Intercostalräume.

Abstand der Papilla mam. von der Mitte des Sternums:

rechts 7 Cmt.,
links $6^1/_2$ Cmt.

Abstand der Papilla mam. vom unteren Rande der Mitte der Clavicula:

rechts 10 Cmt.,
links $10^1/_2$ Cmt.

Puls 140, klein und weich.
R. 48, oberflächlich, intercept.

Patient hat heftige Dys- und Orthopnoe und kann trotz starken Hustenreizes und Anstrengung kein Sputum entleeren.

Die Diagnose lautete nun diffuser Pyo-Pneumothorax der linken Seite.

Dafür sprach das plötzliche Auftreten der Erscheinungen, der rasche Verfall, die Ausdehnung der linken Thoraxhälfte, die Vorwölbung der Intercostal-Räume, die Nichtbetheiligung an der Respirationsbewegung, der gleichzeitige helle tympanitische Schall, die Verdrängung des Herzens nach rechts, der Mangel jedes Athmungsgeräusches vorn, das amphorische Athmen und Flaschensausen rückwärts.

Für das gleichzeitige Vorhandensein von Flüssigkeit sprach endlich die exquisit wahrnehmbare Succussio pectoris, wobei die vorhandene Menge freier Flüssigkeit immerhin 1 – 2 Pfunde betragen konnte, ohne durch die Percussion nachweisbar zu sein, da ja bei gleichzeitigem Pneumothorax die Menge des Exsudates wenigstens ein Drittheil der Pleurahöhle ausfüllen muss, wenn dasselbe durch Percussion eruirt werden soll.

Gegen die Annahme einer grossen lufthaltigen Caverne sprach zunächst das plötzliche Auftreten der Erscheinungen, die starke Ausdehnung der ganzen Thoraxhälfte und der Mangel der consonirenden grossblasigen Rasselgeräusche.

Gegen ein allgemeines Emphysem sprach die Einseitigkeit der Erscheinungen und das Verdrängtsein des Herzens über den rechten Sternalrand hinaus.

Im Verlaufe des 8. und 9. Juni Verfall der Kräfte in steter Zunahme, die Auscultations-Erscheinungen im Gleichen, der Umfang des Thorax nicht zugenommen, nur beginnt gegen Abend des 9. auch die linke Oberschlüsselbeingrube, welche bisher, so wie die rechte eingesunken war, sich vorzuwölben; daselbst hoher tympanitischer Schall.

Patient starb unter zunehmender Athmungsinsufficienz und den Erscheinungen eines Lungenödems am 9. Juni 1872, 4 Uhr Morgens.

Die von Dr. Hüttenbrenner am 10. vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Der Körper gross, abgemagert, blass, Hand- und Fussrücken ödematös, Kopfhaar blond, Pupillen gleichweit.

Hals lang und dünn, Schädelhöhle wurde nicht geöffnet.

Schilddrüse blass, Kehlkopfschleimhaut blass.

In der linken Thoraxhälfte nebst Gas etwa 2 Pfund einer eitrig trüben schleimigen Flüssigkeit.

Linke Lunge in ihrem unteren Antheile auf $1/_5$ ihres Volums comprimirt, bleigrau, luftleer, zähe.

Im hinteren Antheile des linken Unterlappens mehrere linsen- bis haselnussgrosse unter einander communicirende bis an die Pleura vordringende, von grünlich missfarbigem Eiter erfüllte Höhlen.

Die Visceralpleura über diesen an drei Stellen perforirt, die Umgebung der perforirten Stellen weisslich und zerfallend.

Die ganze linke Lungenpleura mit einer etwa liniendicken Fibrinschichte bedeckt.

Die rechte Lunge aufgedunsen, feinschaumig ödematös.

Das Herz nach rechts gedrängt.

Im Herzbeutel einige Tropfen klaren Serums, Herz contrahirt, blassbraun, roth, in seinen Höhlen locker geronnenes und flüssiges Blut.

Leber blassbraunroth, mässig derb, am Durchschnitt etwas fetthältig, in ihrer Blase grüne Galle.

Milz klein, mässig derb.

Magen und Därme von Gasen mässig ausgedehnt. Schleimhaut des Magens blass.

In den Höhlen der Därme gallig gefärbte, knollige Fäcalmassen.

Beide Nieren mässig mit Blut versehen, auf dem Durchschnitte einen blutig trüben Saft entleerend.

In der Harnblase einige Tropfen klaren Harnes.

Die Section bestätigte somit die im Leben gestellte Diagnose eines Pyo-Pneumothorax der linken Seite.

Dieser kam also dadurch zu Stande, dass die Pleura über den oberflächlich gelegenen Bronchial-Cavernen necrosirte und hiermit der Luftaustritt ermöglicht wurde.

Da eine stärkere Anheftung der beiden Blätter der Pleura nicht vorausgegangen war, so wurde dieser Pneumothorax ein diffuser und die linke Lunge gegen die Wirbelsäule nach hinten und oben gedrängt.

Die ursprüngliche Erkrankung der Lunge war, wie sowohl aus dem klinischen Bilde als auch aus dem Sectionsbefunde hervorgeht, eine lobäre croupöse Pneumonie, welche die hintere untere Lungenpartie einnahm, schliesslich verkäste und zur Bildung von Bronchial-Cavernen führte.

Das pleuritische Exsudat, welches vorgefunden wurde, entstand offenbar erst nach der Perforation innerhalb des fast 3tägigen Zeitraumes bis zum Tode.

Insofern man sich hier vermöge des Alters und der Grösse des Knaben schon mehr den Verhältnissen der Erwachsenen nähert, scheint dieser Fall wenigstens nicht gegen die von Hüttenbrenner geäusserte Meinung zu sprechen, betreffs der relativen Seltenheit des Durchbruches von Cavernen bei jüngeren Kindern.

2.

Ein Fall von zelliger Atresie der kleinen Schamlippen bei einem 9monatlichen Mädchen.

Mitgetheilt von Dr. F. v. Huebner,
Landarzt in Livland.

Am 16./28. Juli a. c. kam mir eine zellige Atresie der kleinen Schamlippen in meiner 11jährigen ausgebreiteten Landpraxis zum ersten Male zu Gesicht.

Die zahlreiche bäuerliche Bevölkerung hiesiger Gegend wird zu sehr durch ihre täglichen Verrichtungen in Anspruch genommen, als dass sie anders als zufällig oder bei eintretenden Harnstörungen von derartigen Dingen Notiz nimmt, besonders, da die zellige Atresie der Schamspalte nach Prof. Joh. Bókai (Jahrbuch für Kinderheilkunde V. Jahrgang, 2. Heft) sich später spontan gibt. Ausserdem haben aber die Leute hier noch grosse Scheu vor dem Arzt, besonders, wenn sie vermuthen, dass ein operativer Eingriff am Ende nöthig werden könnte. Eine Ausnahme in jeder Beziehung bildete der mir vorgekommene Fall. Die sehr vernünftige Mutter, Marri Tirrmann, welche ihr 9 monatliches Kind Anna sehr zu beachten gewohnt zu sein schien, hatte dasselbe mitgenommen, als sie zum Heumachen ging. Das Kind, auf das Gras hingesetzt, hatte plötzlich zu schreien begonnen und sie, in der Meinung, es sei durch einen Halm oder eine Wurzel geritzt oder gestochen worden, hatte es am ganzen Körper und auch an den Genitalien untersucht, an welchen sie zu ihrem grossen Schrecken die Verwachsung fand, während sie doch genau wusste, dass das Kind bei der Geburt wohl ausgebildet gewesen war.

In grosser Angst und Sorge kam sie nun zu mir, auch sogar, wenn nöthig, zu einer Operation entschlossen. Die Untersuchung ergab die kleinen Labien bis auf eine rabenfederkieldicke, etwas gewulstete Oeffnung völlig verwachsen, das Kind hat indess, wie die Mutter behauptet, stets ohne Schmerz und Schreien Harn gelassen (vielleicht war das heftige Schreien auf der Wiese indess auf gestörtes Harnlassen zu beziehen). Die Sonde liess sich auf c. 2 Cm. nach unten einführen, in der Mittellinie fand sich eine schwach bläulich schimmernde Andeutung der Aneinanderlöthung, genau wie eine dort verlaufende Vene aussehend.

Die Operation wurde sofort mit anfangs kleineren, später ausgiebigeren Messerzügen auf der eingeführten Hohlsonde vorgenommen, die kleinen Labien nach unten bis zum Frenulum getrennt, worauf sich das ganze unveränderte Vestibulum nach Stillung der Blutung präsentirte. Doch war ich überrascht in diesem Falle die Aneinanderlöthung so fest und verhältnissmässig dick zu finden. Ich muss daher glauben, dass sie schon längere Zeit bestand und eine spontane Lösung derselben ohne einen operativen Eingriff wohl schwerlich eingetreten wäre. Die Nachbehandlung wurde der besorgten und nunmehr hocherfreuten Mutter mit Auseinanderziehen der kleinen Labien und erneuter Einführung einer gewölbten Charpiewike anempfohlen. — Zehn Tage später sah ich die Kleine völlig geheilt wieder, die Geschlechtstheile waren völlig normal.

3.

Ueber die Behandlung des Keuchhustens mit Inhalationen von Gazeol.

Von Dr. Alois Monti,
Docenten an der Wiener Universität.

Als die Ansichten der Aerzte über die von Diday und Commenge vorgeschlagene Behandlung des Keuchhustens durch Inhalationen der Gase, die sich in den Reinigungskammern der Gasfabriken entwickeln, widersprechend ausfielen, glaubte Burin de Buisson den Grund der widersprechenden Resultate zuförderst in der Ungleichheit der zur Inhalation benützten Gase suchen zu müssen, indem nach seiner Untersuchung das gegenseitige Verhältniss der Gase in den Reinigungskammern der einzelnen Fabriken von einander verschieden sei und sogar das Verhältniss der benützbaren Gase in der Kammer ein und derselben Fabrik zu verschiedenen Tageszeiten variire.

Diese Gründe und der Umstand, dass die zur Einathmung benützten Gase eine Beimischung schädlicher Gase enthalten, bewogen Burin de Buisson eine sich leicht verflüchtigende Flüssigkeit zusammenzusetzen, die er **Gazeol** nannte und die nach ihrer Zusammensetzung alle die erwähnten Uebelstände umging. Das Original-Recept lautet:

Ammoniaque impure du gaza 20⁰, 1 K.
Aceton 10 Grammes,
Naphtaline brune impure 0,1,
Benzine impure (Benzol) 10 Grammes,
Gondron récent des barillets 100 Grammes.

Da nach obigem Vorschlage von Burin de Buisson die Frage der Behandlung der Pertussis mit den Gasen, welche sich in den Reinigungskammern der Gasfabriken entwickeln, in eine neue Phase trat, so habe ich Versuche mit dem Gazeol angestellt.

Behufs der Ausführung der Inhalationen wurden nach der Angabe von Buisson 2—4 Esslöffel der Flüssigkeit in eine kleine Schale gegossen und im Wasserbade langsam abgedampft. Die Inhalationen wurden in einem kleinen Zimmer gemacht, in welchem die Kinder 3 Mal täglich und zwar um 9 Uhr Morgens, um 2 Uhr Nachmittags und um 5 Uhr Abends eine Stunde lang verweilten.

Es wurden auf diese Weise 14 Fälle behandelt, die wir in nachstehender Tabelle zusammenfassen, damit der Leser die Belege unseres Urtheiles kennen lerne.

Nummer.	Knaben Alter.	Mädchen Alter.	Tag der Behandlung.	Zahl der Inhalationen.	Lungenbefund.	Erfolg.
1		5 Jahre	4. Tag der Erkrankung.	126	Bronchial-Katarrh.	Die Erkrankung dauerte 6 Wochen. In den ersten 2 Wochen nahm die Anzahl der Anfälle täglich zu und stieg auf 20 täglich, in den anderen 4 Wochen nahmen dieselben gradatim ab.
2	6 Jahre		4. Tag der Erkrankung.	147	frei.	Die Erkrankung dauerte 7 Wochen. In den ersten 3 Wochen nahm die Anzahl der Anfälle stetig zu, bis auf 18 täglich, sonach täglich ab und mit 8 Wochen hatte die Pertussis aufgehört.
3		2 Jahre	4. Tag der Erkrankung.	21	Heftige Bronchitis mit Fieber.	Die Anzahl der Anfälle nahm täglich zu und nach der 3. Inhalation entwickelte sich eine Pneumonie und das Kind ist am 12. Tag gestorben.
4		1 Jahre	3. Tag der Erkrankung.	129	frei.	Die Erkrankung nahm in den ersten 14 Tagen stetig zu und nach einer 43tägigen Behandlung wurde das Kind auf Verlangen der Eltern ungeheilt entlassen. Bei der Entlassung hatte das Kind noch täglich 6—8 Anfälle.

Nummer.	Knaben Alter.	Mädchen Alter.	Tag der Behandlung.	Zahl der Inhalationen.	Lungenbefund.	Erfolg.
5		5 Jahre	3. Woche der Erkrankung.	68	frei.	Nach 4 wöchentlicher Behandlung wurde das Kind geheilt entlassen.
6		7 Jahre	2. Tag der Erkrankung.	126	frei.	Nach 45 tägiger Behandhandlung geheilt entlassen.
7		4 Jahre	4. Tag der Erkrankung.	84	Starke Bronchitis.	Die Anzahl der Anfälle blieb 15—25 täglich bis zum 22. Tage der Erkrankung. Zu diesen entwickelte sich eine Pneumonie, welche am 28. Tage der Erkrankung mit dem Tode endete.
8		5 Jahre	8. Woche der Erkrankung.	71	Bronchial-Katarrh.	Nach 27 tägiger Inhalations-Behandlung geheilt entlassen. Die Gesammt-Dauer der Erkrankung war 12 Wochen.
9	8 Jahre		4. Woche der Erkrankung.	69	Heftige Bronchitis.	Nach 23 tägiger Inhalations - Behandlung geheilt entlassen. Gesammt-Dauer der Erkrankung 7 Wochen.
10		8 Jahre	3. Woche der Erkrankung.	126	Bronchial-Katarrh.	Nach 42 tägiger Inhalations - Behandlung geheilt entlassen. Gesammt-Dauer 11 Wochen.
11	8 Jahre		3. Tag der Erkrankung.	180	frei.	Nach 60 tägiger Inhalations - Behandlung geheilt entlassen.
12	3 Jahre		6. Tag der Erkrankung.	57	Bronchitis.	Nach 10 tägiger Inhalationsbehandlung entwickelte sich eine beiderseitige Pneumonie, die am 19. Tage nach der Erkrankung lethal endete.
13	3½ Jahre		8. Woche der Erkrankung.	84	Linkseitige Infiltration.	Nach 28 tägiger Inhalations-Behandlung gestorben.
14		7 Jahre	4. Woche der Erkrankung.	93	Bronchial-Katarrh.	Nach 31 tägiger Inhalations - Behandlung geheilt entlassen. Gesammt-Dauer 9 Wochen.

Aus der mitgetheilten Tabelle geht hervor:

1) Die Inhalationen von Gazeol sind kein specifisches Mittel gegen Pertussis.
2) Im Anfange der Erkrankung angewendet, sind dieselben nicht im Stande, die Pertussis zu coupiren. In den Fällen No. 1—8 entwickelte sich die Pertussis trotz der Inhalationen.
3) Die Gazeol-Inhalationen vermögen nicht die Intensität der Erkrankung zu mildern. Bei den mitgetheilten 8 frischen Fällen hat die Pertussis ungeachtet der Gazeol-Inhalationen in den ersten 2—3 Wochen stetig an Intensität zugenommen.
4) Die Gazeol-Inhalationen kürzen nicht einmal die Dauer der Erkrankung ab, indem die Pertussis bei den hier beobachteten Fällen nie einen kürzeren Verlauf als von 6—8 Wochen hatte.
5) Auch bei veralteten Pertussisfällen erwiesen sich die Gazeol-Inhalationen fruchtlos.
6) In jenen Fällen, wo eine fieberhafte Bronchitis die Pertussis complicirte, entwickelte sich eine Pneumonie mit lethalem Ausgange. Ohne aus dem vielleicht zufälligen Zusammentreffen beider Erkrankungen einen Schluss zu ziehen, scheint uns dieser Umstand doch zur Vorsicht zu mahnen und in solchen Fällen (wie dies von dem Aufenthalte in Gasfabriken bekannt ist) vor der Anwendung von Gazeol-Inhalationen zu warnen.

4.

Zwei seltnere Vorkommnisse bei Diphtheritis.

Von Dr. Heubner,
Docent in Leipzig.

Die beiden vorliegenden Fälle von Diphtheritis möchte ich einem grösseren Publikum mittheilen, weil sie einige Besonderheiten darbieten, über welche ich in der mir zugänglichen Literatur keine oder nur rudimentäre Angaben gefunden habe. Sie betreffen zwei Kinder derselben Familie, die beide kurz hintereinander an den Folgen der gleichen Affection starben.

1.) M. J., 9j. Mädchen, erkrankte circa 22. September 1872 an „Schnupfen", der ziemlich heftig war und bis zum 25. Septbr. so zunahm, dass Pat. an diesem und den folgenden Tagen aus der Schule und im Bette blieb. Sie klagte dabei mehrmals über Halsschmerzen. Am 27. Septbr. besserte sich das Befinden, und sie ging am Vormittag wieder zur Schule, kam aber aus derselben mit einer Schwellung und Röthung der Haut über der linken Seite der Nase zurück, fieberte und musste sich von Neuem zu Bette legen. Die alsbald sich entwickelnde Hautentzündung erwies sich der Mutter, die keinen Arzt zuzog, als Rose, welche sich von der Nase aus erst auf der linken Seite, später auf der rechten, über die ganze Stirne und den behaarten Kopftheil ausbreitete, und mit ziemlich intensivem Fieber verlief. Die Mutter liess dieses Erysipel — nach einem hier zu Lande häufigen Aberglauben — 9 mal besprechen, jeden Tag wieder, bis sich die Affection am 5. October begrenzte.

An diesem Tage früh sah ich die Kleine zum ersten Male gelegentlich, weil ich wegen der schwereren Erkrankung des Bruders zugezogen war. Sie bot da das exquisite Bild eines abheilenden Erysipels an der Nase, Kinn und behaartem Kopfe, mit noch schwach geröthеter, etwas glänzender und gedunsener, überall in grossen Fetzen sich abschälender Haut dar. Fieber war nicht vorhanden, schon da aber fiel mir ein eigenthümlich verdriesslicher, dabei aber schläfriger Zustand des Kindes

auf. Zunächst nahm aber der Bruder die hauptsächlichste Aufmerksamkeit in Anspruch; und erst am 6. October Abends, als das Befinden im Laufe des Tages wieder deutlich schlechter geworden, untersuchte ich das Kind genau.

Es bot eine Temperatur von 39,0 dar, einen Puls von 140 Schlägen. Auf Stirn und Nase noch die grossschuppige Abschilferung; auf beiden Wangen frische erysipelatöse Röthung und Infiltration mit Blasenbildung. Der Hinterkopf bei Berührung schmerzhaft. Dabei ist das Kind äusserst unruhig, wirft sich hin und her, liegt in der Zwischenzeit apathisch mit geschlossenen Augen da, schreit öfters unmotivirt auf. Fragen beantwortet es wie halb verschlafen, aber schreiend. An der Nase eingetrocknete schwärzliche Schleimkrusten, ebenso auf den Lippen. Mundwinkel rissig. Zunge ganz trocken. Gaumentheile nicht besichtigt. Kein übler Geruch aus dem Munde. Auf der Brust keine abnormen Erscheinungen. Leib nicht aufgetrieben, das Kind klagt zuweilen über Schmerzen im Leib.

Es werden auf beide Wangen Eisblasen applicirt und wegen längerer Verstopfung einige Dosen Calomel gegeben.

Folgende Nacht sehr unruhig; die Kleine wollte mehrfach aus dem Bette.

7. October früh T. 37,0, Puls 120, sehr ungleich. Die Wangeninfiltration hat sich beiderseits vermindert; die Blasen zu Schorfen eingetrocknet. Der Zustand des Nervensystems i. Gl.; es machte den Eindruck, als ob eine Meningitis sich entwickle. Auf das Calomel einige dünnbr. Stühle von braungrünlicher Farbe.

Abends. T. 38,0, Puls 120, ungleich. Linkes Auge etwas verschwollen und etwas verklebt. Blepharitis und Conjunctivitis. Pupillen gleich, reagiren. Somnolenz, öfteres Aufschreien, aber auf Anreden Reaction. Im Laufe des Tages klagte sie wieder einmal über Schmerzen beim Schlucken. Eine Inspection des Gaumens wurde aber, wegen der zahlreichen Risse in Lippen und Mundwinkeln, um dem Kinde nicht wehe zu thun, unterlassen.

Abends 8 Uhr. Bad von 30° Cels. 10 Minuten mit kalten Uebergiessungen. Nachher Einwickelung in nasses Tuch und wollene Decken, in der das Kind bis 10 Uhr blieb und ziemlich stark schwitzte. Es befand sich anfangs in dieser Lage besser. Von 9 Uhr an aber würde es wieder sehr unruhig und blieb die ganze Nacht in starker Jactation. Viel Schreien und Klagen über Leibschmerz. Warme Milch nahm sie mehrmals.

8. October. T. 37,5, Puls 144, sehr klein. Extremitäten kühl. Eine schon gestern bemerkte geringe Anschwellung der linken Parotisgegend hat zugenommen, und zeigt sich jetzt auch die rechte Parotisgegend geschwollen und etwas teigig anzufühlen.

Warme Umschläge um den Hals. 2stündl. 0,03 Campher. Warmer Wein, warme Milch.

Im Laufe des Tages wurde das Kind wieder besser; die Hände und Füsse warm, und Nachmittags trat ein paar Stunden ruhiger Schlaf ein.

Abends 7 Uhr. Puls 120, voller. Aussehen etwas besser. Zunge feuchter. Aus der Nase war etwas Blut ausgeflossen.

Gegen 8 Uhr fing Pat. schwerer zu athmen an; und als die Mutter gegen 9 Uhr mit dem Lichte ans Bett kam, bemerkte sie zu ihrem Schrecken, dass das Kind im Sterben liege; Augen halb gebrochen, Mitbewegungen des Kiefers beim Athmen; als ich hinzukam, war das Kind bereits todt.

Section 9. October Mittags 12 Uhr.

Körper etwas abgemagert, mässige Todtenstarre. An den hinteren Partien spärliche Todtenflecke. Im Gesicht, das völlig erbleicht ist, zeigen sich auf beiden Wangen eingetrocknete Krusten. In der Gegend der linken Parotis eine mässig starke, in der der rechten eine geringere weisse Anschwellung. Muskulatur dunkel. D. M. gespannt, sehr blut-

reich, Gehirn gross, drängt sich über die Schnittfläche vor. Häute blutreich, ohne Spur von Exsudation. Auf dem Durchschnitt des Centrum Vieussenii treten beiderseits abnorm zahlreiche Blutpunkte vor, die sich zu grösseren Tropfen sammeln. Rindensubstanz rosenroth, Ventrikel leer, nicht erweitert.

Nach Herausnahme der Gaumentheile zeigt sich die hintere Hälfte der linken Tonsille und die linke Hinterwand des Zäpfchens mit der angrenzenden Partie der Hinterwand des weichen Gaumens in ein mit schwärzlichgrüner pulpöser Masse bedecktes, je unebenes, am Zäpfchen mit rothem Hof umgebenes Geschwür verwandelt. Beide Geschwüre stehen nicht mit einander in Verbindung. *Die umgebende* Schleimhaut gesund. An der Muskulatur des weichen Gaumens keine makrosk. Veränderung. Die zugehörigen Lymphdrüsen acut geschwollen.

Beide Parotiten etwas grösser, hyperämisch, ihre Umgebung ödematös; in der linken eine haselnussgrosse, in der rechten eine etwas kleinere Stelle in einen grauröthlichen bis gelbröthlichen schmierigen Brei verwandelt.

In Lungen und Trachea reichliche schaumige Flüssigkeit, ihre Schleimhaut normal.

Rechte Lunge über den untern Partien langfädig verwachsen. Der obere Lappen fühlt sich von aussen stellenweise fester an und zeigt auf *dem* Durchschnitt zahlreiche erbsen- bis kirschkerngrosse dunkelgefärbte blutreiche, nicht ganz luftleere Stellen; auf der Schnittfläche entleert sich reichliche schaumige Flüssigkeit; unterer Lappen gleich dem oberen; *mittlerer* von derartig umschriebenen Hyperämien frei. Bronchien mit reichlicher schaumiger Flüssigkeit gefüllt; ihre Schleimhaut fleckig geröthet, nicht geschwollen. Linke Lunge verhält sich wie der rechte *obere Lappen.*

Herz normal; sein Fleisch fest, nicht fettig.

Leber normal. Milz etwas grösser, blassroth. In den Nieren venöse *Hyperämie. Peritonaeum* an einigen Stellen stärker geröthet. Magen*schleimhaut normal.* Solitäre Follikel und Peyersche Plaques des Ileum *etwas geschwollen.* Im Coecum breiige dunkle Kothmassen.

Als Primäraffection in diesem eigenthümlichen Falle ist offenbar die diphtheritische Affection der Gaumentheile anzusehen. Dieselbe war dem Aussehen nach schon alt und konnte sehr wohl 14 Tage und selbst länger zurückdatirt werden. Zweifellos war gleichzeitig Diphtheritis der Nasenschleimhaut vorhanden, was sich aus der Beschaffenheit der Aussen*theile* der Nase, aus der Blutung, die am letzten Tage aus der Nase erfolgte, schliessen lässt. Eine Herausnahme der knöchernen Theile war leider nicht möglich. Diese diphtheritische Affection machte aber, wie es scheint, nur geringe Symptome; der anfängliche Schnupfen, die im Anfange und am vorletzten Tage geklagten geringen Schlingbeschwerden, waren das einzige, was darauf hindeutete.

Die Affection wurde verdeckt durch das sehr bald nach Beginn der Diphtheritis sich entwickelnde und ganz in der Weise gewöhnlicher *Kopfrosen* verlaufende Erysipel, an das erst in der späteren Verlaufsperiode sich schwerere, auf eine Hirnaffection hindeutende Erscheinungen anschlossen. Als ich das Kind sah, waren die Symptome *von Seiten* des Erysipels und der Hirnaffection so vorwiegend, dass an eine etwaige Diphtheritis gar nicht gedacht wurde.

Allerdings hätte das gleichzeitige Leiden des Bruders Verdacht erwecken können, und ich bedaure die Ocularinspection des Gaumens nicht vorgenommen zu haben, obwohl es allerdings möglich war, dass *auch* da die Affection übersehen worden wäre, da sie hauptsächlich an den dem Auge nicht zugänglichen Stellen sass; und an den Erfolg eines hieraus etwa zu gründenden therapeutischen Eingriffs keinesfalls zu *denken war,* da ja zu der Zeit, wo das Kind über den Hals klagte, bereits die secundären Parotiten sich entwickelten. Diese letzteren waren

es offenbar, welche die Kräfte des Kindes so rasch erschöpften, dass bald unter den Erscheinungen des Lungenödems der Tod eintrat.

Auf jeden Fall mahnt die vorliegende Beobachtung von Neuem daran, stets beim Gesichtserysipel die Rachentheile zu inspiciren. Eine analoge Beobachtung, wo ebenfalls nach Diphtheritis ein Gesichtserysipel, und hierauf durch eine profuse Darmblutung der Tod eintrat, und zwar bei einem 50jährigen Manne, findet sich beschrieben von Bayer im Archiv der Heilkunde XI. Jahrg. 1870 pag. 398.

2.) B. J., 3jähr. Knabe, war immer etwas kränklich, ohne jemals schwerer erkrankt gewesen zu sein. Litt namentlich an häufig wiederkehrendem Schnupfen und hatte häufig nach Erkältungen „Röcheln" auf der Brust.

Am 2. Oct. 1872 begann er rauh zu husten, was bis zum 4. Oct. zunahm. An diesem Tage begann Abends Kurzathmigkeit, Luftmangel, der Knabe wurde vollkommen heiser.

Am 5. Oct. 1872 Nachts gerufen fand ich die Respiration bei In- und Exspirium exquisit keuchend, das Kind mit hinten übergebogenem Kopfe ängstlich athmend, völlige Heiserkeit, aber noch keine Einziehungen, weder über den Clavikeln, noch im Epigastrium. Im Gaumen keine Spur einer Auflagerung. Kein Fieber. Temp. 37,9 im Rectum. Puls sehr klein und sehr frequent. Extremitäten kühl. Mässige Cyanose. Perc. des Thorax normal. Auscult. lautes Pfeifen über beiden Seiten. Am Rücken beiderseits über den unteren Partien Dämpfung. Athmen unbestimmt. Bronchitische Geräusche.

Der Knabe hatte auf Vin. stib. einmal gebrochen. Fortsetzung des Vin. stib.

5. Oct. gegen Mittag. Auf den Brechwein war noch mehrmals Erbrechen erfolgt ohne Herausbeförderung von Membranen. Der Zustand war noch nicht gebessert. Stenotisches, ungewöhnlich frequentes Athmen. Im Epigastrium beginnen Andeutungen von Einziehung. Gaumen normal. Temp. 38,1 im Rect. Puls sehr frequent. Extr. kühl.

6. Oct. früh. Sehr starke epigastrische Einziehung. Keuchendes Athmen. Sarke Cyanose. Collaps. Die Tracheotomie wird auf Nachmittag angesetzt. Jedoch noch vorher gegen 2 Uhr Nachmittags starb das Kind.

Section 7. Oct. Mittags. Körper leidlich genährt. Rachentheile vollkommen normal. Larynx: Epiglottis frei. An der linken Wand des Larynxeingangs vom obern Stimmband aus quer über das Lig. aryepiglott. ziehend, findet sich ein schmaler Streifen eines Millimeter dicken, $1\frac{1}{2}$ Millim. breiten gelblichweissen Beleges auf der Schleimhaut, der rings von einem rothen Saum umgeben ist; obere und untere Stimmbänder sammt den Morgagnischen Ventrikeln in eine schmutzig gelbgraue Pulpe verwandelt, welche die einzelnen Theile nicht mehr unterscheiden lässt. Glottis zu einem haardünnen Spalt verengt. In den obersten Theilen der Trachea beginnen ähnliche Belege sich zu entwickeln, wie im Kehlkopfeingang. Lumen der Trachea mit dickem eitrigem Schleim gefüllt. Rechte Lungenpleura an zahlreichen Stellen mit der Costalpleura verwachsen. Oberer Lappen lufthaltig, mässig blutreich. Der mittlere Lappen fühlt sich etwas fester an und zeigt um die Bronchien herum eine abnorm reichliche Bindegewebsentwicklung. Die Bronchien daselbst stark cylindrisch erweitert. Dieselbe offenbar alte Erweiterung zeigt sich im untern Lappen, die kleineren sind hier überall mit Eiter erfüllt. Die untere Hälfte dieses Lappens hepatisirt. Linke Lunge ebenfalls an vielen Stellen langfädig verwachsen mit der Costalpleura. Der untere Lappen vollständig luftleer, seine Bronchien mit reichlichem eitrigem Schleim gefüllt, aber nicht erweitert. Die Drüsen, die an der Theilung der Trachea liegen, sämmtlich stark vergrössert, zum Theil vollständig verkäst, zum Theil blutreich, dunkelblauroth und auf dem Durchschnitt durchsetzt von zahlreichen miliaren

grauen und stecknadelkopfgrossen gelbtrockenen Knötchen. In den Lungen und Pleuren keine Spur von Tuberkeln.

Herz stark gefüllt mit speckhäutigen Gerinnseln, sonst normal. Leber normal gross, ohne Tuberkel. Milz an Grösse, Farbe, Consistenz normal. In den Nieren venöse Hyperämie. Magenschleimhaut blass. Därme ohne Abnormität.

Dieser Fall ist erstens insofern interessant, als es sich hier um eine offenbar von der Schwester übertragene diphtheritische Affection handelte, die von Anfang an im Kehlkopf localisirt war, und sich bis zum Tode auf diese Stelle beschränkte; es waren nur eben die Anfänge einer Weiterverbreitung nach oben und unten bemerkbar.

Zweitens finden wir, ganz unabhängig von dieser Affection, eine ältere Erkrankung der Bronchialdrüsen, und zwar eine echte primäre Tuberculose, die, analog den von Schüppel (Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose, Tübingen 1871) veröffentlichten Beobachtungen sich genau auf einen bestimmten Drüsenbezirk beschränkt, und offenbar im Anschlusse an die nicht tuberculöse chronische Bronchitis der beiden rechten untern Lungenlappen sich entwickelt hatte und die während eines im Ganzen wenig gestörten Befindens bestand.

5.

Zwei besondere Formen von Lues hereditaria nebst allgemeinen Bemerkungen.

Von Dr. Carl Hennig.

Seit Eröffnung der Kinderpoliklinik in Leipzig hat diese Anstalt, inbegriffen die späteren Jahre, in welchen die stationäre „Heilanstalt" hinzutrat, eine Zunahme der syphilitischen Leiden unter den daselbst behandelten Kindern zu vermerken; nicht nur eine absolute Zunahme — dies war bei dem Eilen Leipzigs nach dem Ruhm einer Grossstadt vorauszusehen — sondern auch eine relative.

Im ersten Jahre der Poliklinik, 1855, gab es zufällig unter 150 behandelten Kranken keinen einzigen Fall von Lustseuche. Bis Mitte August des Jahres 1872, wo ich über denselben Gegenstand in der pädiatrischen Section der 45. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte vortrug, zählte ich unter 4934 behandelten Kindern 53 syphilitische, also unter 93 durchschnittlich eines.

In den Jahren 1865 bis 1868 verhielt sich das specifische Erkranken zur Gesammtmasse = 1 : 66,
in den Jahren 1869 bis 1872 = 1 : 42.

Herr Fürst, dem ich die Poliklinik, soweit sie nicht in dem Locale der Kinderheilanstalt abgehalten wird, seit dem 1. April 1868 übertragen habe, behandelte von da an bis zum 1. April 1870 unter 1103 Kindern
17 syphilitische = 1 : 65.

In Bezug auf das Geschlecht habe ich anzugeben, dass auf 31 Knaben meiner Fälle 22 Mädchen kommen.

Unter den seltneren, zum Theil absonderlichen von uns beobachteten Formen, sofern sie nicht Stoff zu früheren Mittheilungen wurden (syphilitisches Muskelleiden; Lues der Eihäute und der Placenta), hebe ich heute zwei hervor.

1. Frühgeborenes Mädchen. Gummata pulmonis et glandulae suprarenalis sinistrae.

J. S., unehelich, am 26. Juli 7 Wochen zu früh im Trier'schen Institut geboren, wurde 7 Wochen später, am 13. September 1870, in die Kinderheilanstalt aufgenommen.

Der Vater des Kindes, Glasergesell, entzog sich damals der Untersuchung, indem er am Feldzuge gegen Frankreich theilnahm.

Die Mutter, blass, aber kräftig und wohlgenährt, liess von Lues nichts wahrnehmen.

Das Kind trank noch an demselben Abend verdünnte Kuhmilch, winselte aber die ganze Nacht, fühlte sich früh im lauen Bade behaglich, wurde warm gebettet, starb aber schon 1 Stunde nach dem Bade kampflos.

Obduction am 14. früh.

Leiche 2000 Gramm schwer, schlecht genährt.

Gesicht runzlig, fahl. Rumpfhaut gelblich, sehr dünn, morsch. Um den After und am Damme mehrere rundliche, blau- oder braunrothe, wenig erhabene Stellen, meist abgeschürft. Aus den Ohren fliesst wässriger, aus der Spalte der geschwollenen und gerötheten Scham eitriger Schleim.

Hirn blutarm, feucht. In den sinus der hintern Schädelgrube schlaffes Blutgerinnsel.

Zwischen Haut und Brustbein liegt eine 1 Centimeter breite, dünne Eiterschicht.

Thymus geschwunden.

Herz fest, blass; im linken Vorhofe ein dünnes Blutgerinnsel. Botallischer Gang geschlossen, ohne Gerinnsel. Klappe des eirunden Loches vollständig; oben noch nicht an ihren Ring angewachsen.

Lungen frei bis auf eine feine pleuritische Schwarte zwischen dem linken oberen und unteren Lappen. An dieser Stelle sitzt im untern Lappen, 3 Mm. hoch in den obern sich fortpflanzend, und weiter abwärts im untern Lappen je ein bohnengrosser, fester, blassgrauer Knoten. Beide Knoten befinden sich näher der Vorderfläche und sind von breiten, dunkelveilchenblauen Höfen umgeben. Ausserdem hie und da kleine katarrhalische Herde und vesiculäre Emphyseme.

Leber derb, blutarm; oberflächlich zwei erweiterte Gallengänge. Galle reichlich, braunroth, sehr zäh.

Milz derb, dunkelbraunblau.

Linke Nebenniere verdickt, im Innern sülzig, an das Zwergfell geheftet.

Linke Niere kleiner als rechte, blass.

Pankreas blass, fester, grobkörnig.

Im Mastdarme gelber Quark; Einzeldrüsen grau punkirt.

Grund des Uterus venös hyperämisch.

Die Lungenknoten und die Beschaffenheit der linken Nebenniere, für diese ein höchst seltener Befund, stimmten genau mit den zur Lues gehörigen bekannten Gummata.

2. Hautsyphiliden und Lues mammarum eines frühgebornen Knaben; Darmkatarrh.

R. S., mehrere Wochen zu früh geboren, wog bei seiner Aufnahme, am 26. Januar 1871, bei einem Alter von 4 Wochen, 3 Kilogr. Länge 52 Centim.

Ernährung schlecht; einmal Erbrechen, mehrmals Durchfall. Um den After und am Scrotum kleine runde, meist wunde Flecke; ein solcher am Ballen der linken grossen Zehe.

Am folgenden Tage starb das Kind ohne Kampf.

Bei der Obduction fand sich das

Hirn blutarm; der rechte plexus chorioideus daher dunkelblauroth, granulös.

Thymus gross, blass, fest.

Klappe des eirunden Loches beinahe geschlossen.

Lungengewebe von ungleicher Consistenz.

Am linken Leberlappen eine gelblichgraue mürbe Stelle.

In der Rinde der linken Niere eine weissliche mürbe Stelle.

Gekrösdrüsen stellenweis hyperämisch, kaum grösser.

Allgemeiner Darmkatarrh. An der Cöcalklappe ein dreieckiger brauner Fleck, 1 Cm. lang, 0,8 Cm. breit.

Brüste geschwollen, milchreich. Die herausgeschälten vergrösserten Drüsen werden im Museum des patholog. Instituts zu Leipzig aufbewahrt.

Verglichen mit den Brüsten eines etwa gleichalten Kindes zeigten sie folgende wesentliche Unterschiede; das Gewebe der Brustdrüsen des syphilitischen Kindes ist durchaus saftiger. Die Ausführungsgänge enthalten wahre Milch, allerdings unter Beimengung einer grossen Menge einfach gequollener Epithelien, nicht deutlicher Colostrumkörperchen. Die Milch des gesunden Neugebornen war sehr spärlich, arm an Fetttropfen, mehr eiweissähnlich, gerann in feinen Puncten. Die Milchausführungsgänge der kranken Drüsen waren mit reichlichen lockeren, sich vielreihig ablösenden und in schneller Vermehrung durch Kerntheilung begriffenen Endothelien besetzt. Die Endothelien der gesunden Drüse standen in einfacher festgeschlossener Reihe und waren untereinander höchst gleich.

Das Bindegewebe der kranken Drüsen bestand aus schmalen Streifen, welche hie und da, namentlich dem Centrum der Drüse näher, einen hohen Grad von Reife, eine parallele Streifung und einzelne lockig geschwungene Faserbündel aufweisen; dazwischen trat, besonders auf Zusatz verdünnter Schwefelsäure, deutlich elastisches Gewebe hervor in Form kurzer, manchmal durch den nahe der Mitte der Faser hervortretenden hellen Kern spindelförmiger Fasern. Diese Fasern durchsetzten das Bindegewebe netzartig oder umfassten einzelne Bündel desselben. In der gesunden Drüse konnte ich derartige Fasern nicht deutlich zum Vorschein bringen.

Ebenso gab es nur in den Zwischenräumen zwischen den Gängen der kranken Drüse Bindegewebskörper im Zustande des hyperplastischen, endlich heteroplastischen Wachsthums: spindelförmige Fasern mit trübem Inhalte und 1—3 länglichen, fast stäbchenartig nebeneinander sich hinstreckenden und mit den schmalen Kanten aneinanderstossenden Kernen. Waren 3 solche Kerne in einem Bindegewebskörperchen, so war das mittelste das breiteste, oblong stumpfkantig, ähnliche Kanten der benachbarten berührend — nicht unähnlich gewissen Pilz-Sporangien.

Ferner machte ein eigenthümlicher matter Glanz der Intercellularsubstanz die Anwesenheit amyloider Stellen wahrscheinlich. Und in der That brachte verdünnte Schwefelsäure auf Zusatz von Jodlösung an mehreren Arterien der kranken Drüse und in einem Bezirke von Haargefässen die bekannte rothe Färbung hervor, während das übrige Gewebe nur rein gelb gefärbt wurde. Die darauf untersuchte Stelle befand sich peripherisch.

Am auffallendsten waren die feineren Veränderungen im Centrum der kranken Drüse. In der Nähe eines längsgetroffenen Ausführungsganges gab es eine Anhäufung sogen. Wanderzellen, wie sie nur in gereizten Geweben vorkommt. Sie besetzten nicht allein reihenweis die kleineren und kleinsten Gefässe, sondern waren offenbar auch in freien Häufchen und flächenweis verbreitet, so dass einzelne Strecken, namentlich in der Nähe von Milchgängen oder von Blutgefässen, von ihnen wie übersäet erschienen. Diese Zellen unterschieden sich vor den zahlreichen, auch in Gruppen auftretenden Kernen und jungen Zellen der gesunden Drüse des gleichalten Kindes

1) durch ihre Grösse; die kranken waren bis 0,01 Mm. dick, die gesunden 0,002 bis 0,0045 Mm.

2) durch ihre Form: die kranken ungleich an Grösse und meist länglich, ausgezogen; die gesunden gleichförmig, manche mit kurzen Ausläufern oder sternförmig, gingen hin und wieder in Spindelformen über — sie bezeichneten junge Haargefässe oder wachsende Drüsenwandung.

3) durch ihren Inhalt. Die kranken Zellen mit deutlichem, grossem,

von der Wand abstehenden Kerne, oft mit mehreren oder in **starker Vermehrung**, nämlich in **Theilung begriffenen Kernen**. Solche besetzten namentlich die Scheiden kleinerer Arterien.

Nach dem Gesagten stehe ich nicht an, die betr. Drüsen für syphilitisch zu erklären. Die Complication mit amyloider Entartung ist zwar selten, spricht aber nicht dagegen.

Vor einigen Jahren glückte es mir[1]) bereits, zuerst gummata in den Brüsten einer Erwachsenen nachzuweisen und zu seciren. Die mikroskopische Untersuchung wurde damals vereitelt.

Die **Prognose** der Syphilis im Kindesalter anlangend, kann ich die vielverheissenden Aussprüche mancher Aerzte nicht unterschreiben. Von meinen 53 Fällen gelang **Heilung** nur in 13 Fällen, also zum vierten Theile. 13 starben trotz der sorgsamsten Pflege und trotz der Ausführung des Grundsatzes, elende Kranke erst durch passende Kost und einfache Bäder heraufzubringen, ehe man mit methodischer Einreibung der grauen Salbe, mit Sublimatbädern oder den innerm Gebrauch der Specifica an sie herantritt. Das Jodkalium wurde häufig durch Darmkatarrhe untersagt.

Angesichts solcher Erfahrungen, welche jeder ergraute Praktiker theilen wird, kann ich den Leichtsinn nicht begreifen, mit welchem einzelne Aerzte und akademische Lehrer die Lues als fast unbedingt heilbar hinstellen. Ich führe sie in die grossen Krankenhäuser, wo die „leichten Fälle", welche sich ungeheilt von Arzt zu Arzt, von Poliklinik zu Poliklinik fortgefristet haben, ihr dauerndes Asyl, Milderung ihrer Qualen und Zuflucht vor der Nachrede finden, welche der scheussliche Anblick ihrer zerfressenen Nase, ihres durchlöcherten Schädels und der Gestank ihres ganzen Körpers unterhält, den sie ihren etwaigen Nachkommen vererben.

Ich habe hier noch nicht von den Blennorrhöen gesprochen, welche so viele Frauen unfruchtbar machen und chronische Metritis oder schleichende, gelegentlich acut werdende Bauchfell- und Zellgewebsentzündungen verursachen, so viele Kinder durch Uebertragung des Giftes aus den Geburtswegen des Augenlichtes berauben und den Hagestolz nicht gar selten noch im höhern Alter an ein Schmerzenslager und an das Operationsbett fesseln.

Noch weniger begreife ich nach alledem den Leichtsinn, mit welchem Aerzte vollblütigen jungen Menschen als einzigen und richtigsten Ausweg den Besuch eines Bordells empfehlen und an Stelle der Liebe und Treue die vom Staate bisher geduldete Venus vulgivaga einsetzen. Als wenn es gegen vorzeitigen Geschlechtstrieb keine ungefährlichen Mittel gäbe! Nicht anders berathet man junge Wittwer, vergessend, dass das polizeilich und ärztlich bestüberwachte Bordell immer ein unbekanntes Kloakensystem für die ungeduldigen Männer ist, die den Samen vergeudet wähnen, wenn er als einfachste Abhülfe der Natur durch Pollution spontan abgeht, oder die an „verhaltenem" Sperma erkranken oder sterben zu müssen wähnen. Ich habe aus guteingerichteten Bordellen junge Männer krank herauskommen sehen, und das wird jeder beschäftigte Arzt ebenso erfahren haben. Geben doch die Bordellärzte selbst zu, nicht für alles stehen zu können. Und wer zum allseitigen Schutze die Untersuchung der Männer vor dem Coitus verlangt oder vorschreibt, kennt das Geschäft nicht!

Als wenn es nicht Mittel gäbe im zweckmässigen Turnen, im Frühaufstehen und in Ermüdung des Körpers, welche der geistigen Arbeit und der Phantasie systematisch die Waage halten sollte, in Beachtung der Kleider, der warmen Sessel und Betten, in Streichung der zu reizenden zumal abendlichen Kost, der übermässig genossenen Spirituosen, in der Abhärtung von Jugend an und in einer straffen Erziehung überhaupt, wie unsere von Tacitus andern Völkern zum Muster hingestellten Vor-

1) C. Hennig, Archiv für Gynäkologie 1870.

ältern sie erfolgreich übten, ich sage, als wenn es in den genannten Massregeln nicht hinreichend Mittel gäbe, den Geschlechtstrieb bis zur Ehe hinzuhalten, wo er gesunde und naturgemässe Befriedigung ohne Reue findet. Man begünstige nur die Ehen, sobald nachgewiesen ist, dass der Gatte seine Erwählte anständig ernähren kann, und man verabscheue Heirathen, die nicht auf eigenem Entschlusse der Gatten beruhen, denn bei ihnen tritt für das sinnliche Bedürfniss der Geldhunger oder die eitle Rücksicht ein und hat die wahre Neigung das Nachsehen.

Nekrolog.

Nach fünfjährigem Bestehen der neuen Folge unseres Jahrbuchs sind wir zum zweiten Mal genöthigt, Anzeige von dem Ableben eines unsrer Mitarbeiter, nämlich des Geh. Rath Ebert zu machen.

Herrmann Friedrich Ludwig Ebert wurde am 1. Juni 1814 in Berlin geboren. Den Schulunterricht genoss er theils auf dem Joachimsthal'schen Gymnasium zu Berlin, theils auf dem Gymnasium zu Stettin. Im Jahre 1833 bezog er, 18 Jahre alt, die Universität Breslau, studirte dort zwei Jahre, darauf ein Jahr in Berlin und kehrte dann wiederum nach Breslau zurück, wo er am 8. Juli 1837 promovirt wurde. Nachdem er im Frühjahr 1838 das Staatsexamen vollendet hatte, begab er sich auf eine grössere wissenschaftliche Reise, welche anderthalb Jahre dauerte. Er besuchte zunächst Wien und Prag, dann München, ging durch die Schweiz nach Italien bis Rom und begab sich von dort über Marseille nach Paris. Nach mehrmonatlichem dortigem Aufenthalt besuchte er London, Hamburg und die süddeutschen Bäder.

Im Beginn des Winters 1839 liess er sich als Arzt in Berlin nieder und wurde bald darauf Assistenzarzt, später Secundararzt an dem Entbindungsinstitut der Universität zu Berlin. Nach kurzer Frist legte er seine Physikatsprüfung ab und wurde noch in demselben Jahr (1841) als Hilfsarbeiter bei dem Medicinalcollegium angestellt. Im September 1842 wurde er Armenarzt. Im Herbst 1844 habilitirte er sich als Privatdocent für Gynäkologie und begann mit dem Winter seine Vorlesungen. Im Mai 1845 wurde ihm die Leitung der mit der Charité in Berlin in Verbindung stehenden poliklinischen Anstalt der Universität übergeben. Im Februar 1849 wurde er dirigirender Arzt der Abtheilung für kranke Kinder in der Charité und zugleich Dirigent der damit verbundenen Klinik und Poliklinik. Im Sommer desselben Jahres wurde er Assessor bei dem Medicinalcollegium der Provinz Brandenburg. Ende 1853 wurde er zum Medicinalrath und Ende 1862 zum Geh. Medicinalrath ernannt. Im Jahre 1865 war er Mitarbeiter und Referent in der Commission, welche für die Abfassung des Hebammen-Lehrbuchs ernannt war. Im Juli 1867 wurde er zum ausserordentlichen Professor in der medicinischen Facultät der Universität ernannt. Im September 1870 wurde er dirigirender Arzt der städtischen Baracken zu Berlin. Im Sommer 1872 hatte er eine Erholungsreise unternommen und befand sich in Ragaz, als unerwartet ein apoplektischer Anfall ihm plötzlich das Leben raubte.

Nachdem er die Leitung der Klinik für Kinderkrankheiten übernommen hatte, widmete er sich diesem Specialfach mit besonderem Interesse. Als im Herbst 1868 in Dresden auf der Gesellschaft der Naturforscher und Aerzte von Einigen die Section für Kinderkrankheiten in das Leben gerufen wurde, gehörte er zu denen, welche sich lebhaft an der gemeinsamen Thätigkeit dieser Section betheiligten. Bei der regen Strebsamkeit des Verstorbenen, bei den vielen Kenntnissen und Erfahrungen, welche er gesammelt hatte, war er allmählich in eine vielseitige und an-

strengende Thätigkeit gekommen. Er war daher nicht im Stande, reiche Material seiner Klinik literarisch zu verwerthen und wir be in der neuen Folge dieses Jahrbuchs (B. III, p. 152) nur einen Au von ihm über Molluscum contagiosum.

So bewegt wir durch den Verlust unseres Mitarbeiters sind, so kennen wir es als ein gütiges Geschick an, dass derselbe aus der F seiner Thätigkeit plötzlich geschieden ist, ohne einen Nachlass se Kräfte und Fähigkeiten erfahren zu haben.

A. Steffen.

Besprechungen.

Atlas der pathologischen Histologie. Mit erklärend Text herausgegeben von Dr. A. Thierfelder, Assistenten pathol.-anatomischen Institut der Universität Leipz 1. Lieferung. Pathologische Histologie der Luftwege u der Lunge. Leipzig, Fues's Verlag 1872.

Dieser Atlas kann auch den Kinderärzten besonders empfohlen w den, da die Errungenschaften auf dem Gebiete der pathologischen Gewe lehre in circa 10 Lieferungen von je 5—7 Tafeln mit erklärendem Te hier niedergelegt werden sollen. Die erste Lieferung, welche in 6 Taf von den Luftwegen und den Lungen handelt, enthält so viel getreue u instructive Abbildungen in ausgezeichneter und neuer Ausführung m gut erläuterndem Texte, dass man schon jetzt dem schwierigen ab dankenswerthen Unternehmen ein günstiges Prognostikon stellen kan zumal seit dem vor 15 Jahren erschienenen tüchtigen aber jetzt etw veralteten Förster'schen Atlas keine umfassende bildliche Darstellung d pathologischen Gewebelehre des menschlichen Körpers in systematisch Weise veröffentlicht worden ist. Bilder wie die croupös diphtheritisch Entzündung der Uvula, die miliare Tuberculose der Lunge u. s. w. ve rathen den meisterhaften Zeichner. Die 2. Lieferung wird die Mund höhle, Speiseröhre, den Magen und Darm behandeln und noch in diese Jahre erscheinen. — Da dieser Atlas ein wirkliches Bedürfniss befriedigt Manchem eine Erweiterung seines Wissens, Jedem aber eine neue un treue Uebersicht der hauptsächlichen pathologischen Processe bringe wird, so sei er hiermit bestens empfohlen.

Die Ausstattung ist sehr gut, der Preis ein mässiger.

B. Wagner.



str
rei
in
vo

ke
sei
Kr

T
p
1.
d

d
le
hi
v
in
g
d
zu
v
p
V
E
r
h
J
M
t
v

IX.

Das Wechselfieber und seine verschiedenen Formen im Kindesalter.

Von
Professor Dr. Bohn.

Der kindliche Organismus besitzt, wie für die meisten acuten Infectionskrankheiten überhaupt, auch für das Malariagift eine lebhafte Empfänglichkeit, welche die bei Erwachsenen übersteigt und sich u. a. beim Anfange von Epidemieen, durch die viel zahlreicheren Erkrankungen unter der jugendlichen Bevölkerung verräth. Nicht minder tritt jene Empfänglichkeit in den häufigen Rückfällen zu Tage. Was indess beim Wechselfieber der Kinder besonders bemerkenswerth erscheint, sind die zahlreichen und mannichfaltigen abweichenden Formen, unter deren trügerischer Maske es aufzutreten pflegt, und deren mehrere als ihm eigenthümlich gelten können.

Wenn die Erscheinungen des Wechselfieberanfalls, der Hauptsache nach, auf ein durch das Blut vermitteltes Ergriffensein des Rückenmarks hinauslaufen, und wenn andrerseits das spinale Nervensystem in dem sich entwickelnden Körper reizbarer ist, als in dem vollständig ausgebildeten, dann kommen bei Kindern der eigenthümliche Charakter ihrer Constitution und die besondere Richtung, welche die in den Körper eingedrungene Malaria einschlägt, einander gewissermassen entgegen. Allein auch die physikalische Beschaffenheit der letztern dürfte für die Häufigkeit der kindlichen Erkrankungen nicht ohne Belang sein, indem die Malaria, verschiedenen Thatsachen nach, schwerer als die atmosphärische Luft zu sein scheint, den Boden liebt, und sich nur sehr wenig senkrecht in die Höhe erhebt.

Die letzte grosse Malaria-Epidemie, welche, die norddeutsche Tiefebene durchseuchend, fast die ganzen fünfziger Jahre in Königsberg heimisch war, aber auch das nachfolgende Decennium boten reiche Gelegenheit, die Krankheit sowohl bei endo-epidemischer, als bei sporadischer Entwickelung im kindlichen Alter kennen zu lernen.

Mag die Malaria als ein gasförmiger oder ein pflanzlicher Körper (oder sonstwie gedacht) sein — Alles weist darauf hin, dass sie ein Giftstoff ist, welcher ins Blut aufgenommen, zunächst die rothen Zellen angreift, und durch das Blut die verschiedenen Systeme und Organe krankhaft zu erregen vermag. Am überzeugendsten spricht für die Blutvergiftung die intra-uterine Malariaerkrankung. Der Beispiele sind bisher nur wenige, aber sie wurden auch nicht so sorgfältig, als sie es verdienten, gesucht. Kinder, von intermittenskranken Müttern, oder von solchen, welche während der Schwangerschaft längere Wechselfieber durchmachten, geboren, brachten die Symptome einer in utero überstandenen Infection, d. h. mehr oder weniger bedeutende Milztumoren auf die Welt mit, ein zu früh geborenes Kind sogar die Zeichen der Malariakachexie, das Malariacolorit der Haut, hydropische Ergüsse und Blutaustretungen in verschiedenen Organen, und Pigmentanhäufung in den grossen Baucheingeweiden und im Blute. Einige dieser Kinder erkrankten gleich nach der Geburt an einer Intermittens, welche, dem Typus nach, als die Fortsetzung der intra-uterinen anzusehen war. Andere erholten sich jahrelang nicht von dem angeborenen Malariasiechthum. In mehreren Beobachtungen gaben sich die Fieberanfälle der Frucht durch auffallend starke, rollende oder krampfhafte Bewegungen kund; der Typus fiel bei Mutter und Frucht auf denselben Tag und Stunde, oder alternirte bei beiden.

Es ist noch nicht ermittelt, wie lange die Erkrankung der Mutter bestanden haben muss, um auf die Frucht überzugehen. In der Beobachtung von Stokes schien die Infection der letzteren schnell erfolgt zu sein. Bei ikterischen Schwangern bedarf es eines längern Bestehens der Krankheit, bis die Frucht das ikterische Colorit annimmt.

Aubinais (Union méd. 1851) beobachtete zwei Neugeborene, die eine bedeutende Milzanschwellung zur Welt brachten, und deren Mütter während der Schwangerschaft lange an Intermittens gelitten hatten. Am Tage nach der Geburt trat bei den Neugebornen eine Tertiana auf, und zwar an denselben Tagen und Stunden, wie bei den Müttern.

Playfair (Edinb. med. journ. 1857) sah ein neugebornes Kind, dessen vergrösserte Milz bis an den Nabel reichte. Die Mutter hatte in der Schwangerschaft wiederholt mit Quotidianen zu kämpfen. Bis zum zweiten Lebensjahr blieb das Kind fieberfrei, war aber blass und kränklich. Ausführlicher ist die Mittheilung von Ducheck. (Prag. Vierteljahrsschr. 1858 IV. S. 95) Die Mutter hatte im Anfange der Schwangerschaft $1^1/_2$ Monate lang an einer Quotidiana gekrankt, und besass noch nach der Entbindung einen erheblichen Milztumor und eine mässige Vergrösserung der Leber.

Die Hautdecken der Frühgeburt, welche 3 Stunden nach der Geburt verstarb, waren düster gefärbt, und hier und da, sowie die Pleura, mit kleinen Ecchymosen besetzt. Es bestand ein bedeutender Ascites und beiderseits ein Erguss in die Pleura. Die Milz mass 11 Ctm. in der Länge, 6 in der Breite und wog fast 60 Grm., war härtlich, brüchig und pigmentreich, wie das Pfortaderblut. Die Leber war umfangreicher. Der Fall kam in dem endemiefreien Heidelberg zur Beobachtung; die erheblichen Milzgeschwülste junger Kinder, welche Ducheck in der Fieberstadt Lemberg zuweilen antraf, dürften sich, wie er glaubt, nach solchen Erfahrungen, wohl häufig ganz oder zum Theile auf eine ähnliche Entstehungsart zurückführen lassen. So sah auch Steiner (Comp. der Kinderkrankheiten 1872) zwei Neugeborene mit ansehnlichem Milztumor, deren Mutter in jeder Schwangerschaft an Wechselfieber erkrankte und dann während der Paroxysmen ungewöhnlich starke Fruchtbewegungen verspürte. In einer Beobachtung von Stokes schienen die Anfälle der Mutter mit denen der Frucht zu alterniren. Die Schwangere litt an Tertiana und bemerkte, dass das Kind immer über den andern Tag, wenn sie sich wohl befand, krampfhafte Bewegungen machte.

I. Das reguläre Wechselfieber.

In der nachstehenden Tabelle habe ich 465 Fälle von gewöhnlicher Intermittens zusammengestellt, um verschiedene äussere Verhältnisse, welche der Krankheit im Kindesalter eigen sind, in einem Ueberblick anschaulich zu machen.

	Summa	Knaben	Mädchen	Intermittens quotidiana	Intermittens tertiana	Intermittens quartana
Im 1. Lebensjahre	21	8	13	13	8	
„ 2. „	69	42	27	36	30	3
„ 3. „	57	31	26	34	17	6
„ 4. „	31	15	16	18	9	4
„ 5. „	43	22	21	22	16	5
„ 6. „	34	16	18	19	13	2
„ 7. „	41	27	14	24	11	6
„ 8. „	28	14	14	16	8	4
„ 9. „	25	11	14	9	10	6
„ 10. „	21	8	13	8	9	4
„ 11. „	22	10	12	10	4	8
„ 12. „	27	13	14	13	10	4
„ 13. „	20	6	14	11	2	7
„ 14. „	23	11	12	10	9	4
„ 15. „	6	2	4	4	1	1
	465	235	230	245	156	64.

Die wenigen, aber statthaften Schlüsse aus dieser Tabelle sind folgende:

Die Empfänglichkeit für die Malaria gipfelte in der ersten Hälfte des kindlichen Alters, in dem Zeitraum vom 2. bis 7. Jahre, und zeichnen sich innerhalb desselben das zweite und dritte Lebensjahr durch die höchsten Zahlen aus. Die einzelnen Jahre der zweiten Kindheit sind in mässiger und ziemlich gleichbleibender Stärke vertreten. Das erste Lebensjahr betheiligt sich an der Intermittens ganz so, wie die Jahre von 8—14.

Ein Geschlechtsunterschied tritt nicht hervor, wie er überhaupt niemals für das Wechselfieber geltend gemacht worden ist.

Der Quotidiantypus war der bedeutend überlegene; auch Griesinger und Andere sahen ihn weitaus am häufigsten bei Kindern, während unter den Erwachsenen der dreitägige vorherrscht. Dann folgte der tertiana und zuletzt der quartana (von Bednar schon im ersten Lebensjahre beobachtet). Das Verhältniss dieser drei Typen stellt sich im Ganzen wie 3:2:1. Alle drei kamen duplicirt vor, und dann war die Quartana duplex ausser Verhältniss häufig. Andere Typen, als die bezeichneten, wurden nicht mit Sicherheit festgestellt. In den Recidiven wechselte der Rhythmus vielfach, am wenigsten schien der Quartantypus, wie er einmal der hartnäckigste ist, dem Wechsel unterworfen.

Betreffs der Tageszeit, wann die ersten Anfälle auftraten, weichen meine Beobachtungen von einigen früheren ab. Griesinger u. A. fanden, dass die meisten Paroxysmen in die Zeit von Mitternacht bis Mittag fielen, und dass gerade das jugendliche Alter von den Einflüssen, welche den Anfall auf diese Tageshälfte determiniren, sich stärker influenzirt erweist, als das spätere. Dagegen trafen die Paroxysmen bei der ganz überwiegenden Zahl meiner Fälle umgekehrt in die Zeit von Mittag bis Mitternacht, namentlich in die spätern Nachmittags- und in die Abendstunden, weit dahinter stand in zweiter Reihe der frühe Morgen, und vormittägige Anfälle gehörten zu den Seltenheiten. Die Anfallsstunde berührt die Aetiologie sehr nahe, und es hat mir immer geschienen, als ob auf den häufigen Eintritt des Wechselfiebers und seiner Rückfälle am Nachmittage und Abende einmal das Mittagessen, mit seinen mancherlei hier in Betracht kommenden Schädlichkeiten, sodann das Umhertreiben der Kinder auf der Strasse bis tief in den nebeligen Abend hinein von Einfluss gewesen wäre.

Die Menge der recidivirenden Intermittenten war, die der Erwachsenen übertreffend, ungeheuer; die Zahl der Rückfälle aber bei den einzelnen Individuen in der ambulatorischen Behandlung schwierig festzustellen. Griesinger hatte

vom 1.—10. Lebensjahr R
„ 10.—20. „
„ 20.—30. „
so dass er dem Lebensalter
Rückfälligkeit des Wechselfi

In der Regel folgt die w
ziemlich schnell auf die I
Unwohlsein, verminderter A
änderliche, weinerliche Stim
Hitze als längere Vorboten
da gelingt es fast jedesmal
in denselben bereits den s
Ziemlich oft dagegen klärt s
der Rhythmus erst allmählich
den oder remittirenden Fiebe
schen Störungen, spontane u
Hypochondrien und eine leic
besteht. Die Diagnose lautet
febrilen Gastricismus, oder,
Symptomen, auf eine febris
solcher Continuen mit einem
typhus wird nur zu vermeid
der Milz gleich beim Beginn
Temperatur schon am ersten
von 40 und mehr Graden e
nicht ereignet.

Nicht ungewöhnlich sind
Formen; so muss man wohl
oder drei, den Quotidian-
Paroxysmen mit freien Zwisch
ihnen weitere nachfolgen. Ma
Beobachtungen, wenn man na
fällen sofort mit dem Chinin

Im thermometrischen Bi
paroxysmen der verschieden
legitime klinische Anfall, w
späteren Jahren abgeleitet is
mittens nur ausnahmsweise zu
hier etwas Unvollständi
scheinen, zumal in der früh
schlecht charakterisirt, dass d
Erscheinungen ungleich werth

Den wichtigsten Bestan
macht, was Deutlichkeit und
Starke Hitze und Unruhe, o
äusserer Temperaturerhöhung
oft nur allein zu berichten.

Schattirungen und Besonderheiten, welche dem Alter eigen sind, äussern und gewährt der Diagnose durch seine Beschaffenheit keine Unterstützung.

Mancherlei Abnormitäten, von Erwachsenen her bekannt, werden während dieses Stadiums auch bei Kindern nicht vermisst. So beobachtete ich bei einem einjährigen Mädchen, welches vollständig ausgebildete tägliche Anfälle, mit deutlichem Frost, Hitze und Schweiss, hatte, dass, während die linke Seite fieberhaft brannte und der Puls 160 mal in der Minute schlug, die rechte Körperhälfte ganz kalt war. — Bei einem 5jährigen Mädchen verband sich in den abendlichen Paroxysmen mit den linksseitigen Stirnschmerzen regelmässig ein tiefes Erglühen und Brennen der linken Gesichtshälfte sammt Ohr und Umgebung, während die rechte blass blieb. Fälle dieser Art, von denen Eisenmann (die Krankheitsfamilie Typosis 1839 S. 85) mehrere von Erwachsenen anführt, schliessen sich den sogenannten örtlichen Fiebern an, wo sich die, nur durch die Dazwischenkunft des Rückenmarks zu begreifenden Erscheinungen des Fiebers auf eine Körperhälfte, oder nur auf einen Theil des Körpers beschränken.

Die initiale Kälte kann, wie bei Erwachsenen, gänzlich ausfallen; gewöhnlich wird sie wegen der Unscheinbarkeit ihrer Aeusserung oder wegen ihrer Flüchtigkeit nur übersehen. Jedenfalls tritt sie in der Mehrzahl der Fälle zurück, wenn auch schon im sehr frühen Lebensalter markirte Schüttelfröste vorkommen. Statt ihrer wird gewöhnlich bemerkt: Schläfrigkeit, unbehagliches Dehnen und Recken des Körpers, Gähnen und Zittern der Extremitäten, nebst krampfhaften Bewegungen der Augenmuskeln, letzteres beides namentlich bei Säuglingen. Deutlicher ist schon ein plötzliches Erblassen und Einfallen des Gesichts mit bläulichem Schimmer um Mund und Nase, und Blauwerden der Nagelglieder an Händen und Füssen, ferner das Verlangen nach dem Bette, und der Wunsch zugedeckt zu werden.

Auch das dritte Stadium, der Schweiss kommt bei Kindern weder in der Stärke, noch in der Häufigkeit vor, als später, wo er mitunter die längste Zeit im Anfalle ausfüllt.

Bei solcher Beschaffenheit der einzelnen Factoren steigt der Werth der Milzanschwellung viel höher, als bei Erwachsenen. Die sehr dehnbare Kapsel der kindlichen Milz gibt dem Blutandrange des Anfalles leichter und umfänglicher nach, und so ist eine, wenn manchmal auch geringe Zunahme des Organs stets festzustellen. Nur muss man sie oft hinter der Axillarlinie oder hoch an der Brustwand hinauf suchen. Erhebliche Tumoren waren nicht selten bereits nach kurzer Krankheit für die Betastung wahrnehmbar. Die rasche Anschwellung ist von drückenden oder

stechenden Empfindungen begleitet; heftige ausstrahlende Schmerzen während des Hitzestadiums, welche zugleich die Einathmung behindern, können leicht eine Pleuritis, und wenn gleichzeitig ein lebhafter Katarrh der Bronchien vorhanden ist, noch andre entzündliche Brustkrankheiten vortäuschen. Auch *Griesinger* fand die subjectiven Milzbeschwerden durchschnittlich ausgesprochener bei Kindern.

Die Zeiten der Apyrexie sind oft nicht vollständig fieberfrei, und nebenher gewöhnlich durch eine Erkrankung der grossen Schleimhäute getrübt, vor allem gilt dies von der Darmmucosa. *Gastrointestinal-Katarrhe* begleiten die Kinder-Intermittens so zahlreich, dass sie fast ein ihr angehöriges Glied zu bilden scheinen. Während das Erbrechen, als erstes Vergiftungssymptom, in den Beginn der Paroxysmen fällt, tritt Durchfall erst später hinzu und geht dann auch in den Intervallen fort, um nach Unterdrückung des Wechselfiebers selbständig weiter zu bestehen. Stürmische, choleraartige Brechdurchfälle mit raschem Collapsus leiten die Paroxysmen zuweilen in gefahrdrohender Weise ein. Die Intestinal-Katarrhe zeigen nun beim Wechselfieber die Eigenthümlichkeit, dass die Ausleerungen, unabhängig von den Mahlzeiten, auf die Stunden des Anfalls und einige Stunden hinterher sich zu concentriren pflegen, oder zu dieser Zeit sich wenigstens auffallend häufen, während sie im Laufe des übrigen Tages sparsam oder ganz vereinzelt vorkommen. Dieser Umstand hat einige diagnostische Bedeutung für manche Fälle von sogenanntem hartnäckigen febrilen Darmkatarrh, und zeigen die zeitweise vermehrten Entleerungen gar *blutige Beimengung*, so können sie mit einer gewissen Sicherheit als von Intermittens hervorgerufen oder beeinflusst angesehen werden.

Viele haben geglaubt, diese Darmkatarrhe von der directen, toxischen Einwirkung der Malaria auf die Schleimhaut herleiten zu müssen, wie verschluckte Säuren die Schleimhäute reizen. Allein kein Symptom auf dem grossen Gebiete der Malariaerkrankungen gestattet uns, eine solche directe, örtliche Einwirkung des Giftes anzunehmen. Wohl aber kommen eine Anzahl gewöhnlicher und ungewöhnlicher Symptome auf dem Umwege des Rückenmarks zu Stande, durch das Zwischenglied der von diesem abhängigen Congestionen, und so sind auch die Gastrointestinal-Katarrhe der Intermittenskranken der Ausdruck einer, anfallsweise dem Darm zugewandten Blutwallung. Ihre Häufigkeit bei Kindern findet genügenden Grund in dem verminderten Widerstande, welchen die Darmschleimhaut, wegen ihrer vielfachen Erkrankungen in diesem Lebensalter, leistet.

Katarrhalischer *Ikterus*, im Anfalle zunehmend, wurde einige Male gesehen.

Weniger häufige Begleiter, aber ebenso begründet wie die Erkrankungen des Darms, sind die Bronchialkatarrhe. Ueber ihre Betheiligung bei den Wechselfiebern entscheidet die jeweilige, katarrhalische Constitution der Jahreszeit; sie kommen deshalb mehr periodisch vor, und sind dann oft in epidemischer Frequenz zur Intermittens gesellt. Der Husten erreicht in den Paroxysmen eine auffallende Hartnäckigkeit und Heftigkeit.

So vorherrschend übrigens die Störung der Darmthätigkeit nach der erwähnten Seite hin ausfällt, darf doch nicht unerwähnt bleiben, dass auch das Gegentheil, Verstopfung manchmal und zwar mehr bei älteren Kindern, mit dem Wechselfieber eintritt.

Geringen Antheil nimmt bei Kindern die Haut. Urticaria, als reines Product des Anfalls, und mit ihm auftretend und verschwindend, kam nur einige Male zur Beobachtung; öfter Schweissfriesel. Herpetische Eruptionen an den Lippen und der Nase waren nicht so häufig als bei Erwachsenen und fielen gewöhnlich mit Aphthen auf der Mundschleimhaut zusammen. Sehr ungewöhnlich war der Zusammenhang von Erythema nodosum und Intermittens, welcher mehrmals in der Art beobachtet wurde, dass mit jedem Paroxysmus neue Knoten-Eruptionen ausbrachen, die erst nach dem Chinin fortblieben.

Die Malaria wirkt rascher, allseitiger und tiefer auf den kindlichen Organismus, als auf Erwachsene. Schon einer oder ein Paar Anfälle genügen, äusserlich den Kindern die unverkennbaren Zeichen der Erkrankung, in dem Schwunde des Hautfettes und im fahlen Colorit deutlich aufzudrücken. Vorher unkräftige Constitutionen verfallen rasch der Anämie, welcher auch die robusten nicht lange widerstehen; systolische Geräusche in den Halsgefässen und am Herzen sind bei ältern Kindern häufig zu hören; livide Anschwellung und geschwüriger Zerfall des Zahnfleisches, stets das Zeichen einer tieferen constitutionellen Schwäche, entwickeln sich bei jüngern Kindern mit überraschender Schnelligkeit. Oedematöse Anschwellungen der Füsse, der Hände und des Gesichts habe ich bei Erwachsenen weder so häufig, noch so schnell der Intermittens folgen sehen, als im jugendlichen Alter. Die häufigen Durchfälle, wo sie vorhanden sind, beschleunigen nur die Anämie: ihre wahre Entstehung muss in dem raschen Untergange zahlreicher rother Blutzellen, in der Blutverarmung gesucht werden.*) Der Heisshunger, welcher nach getilgtem Wechsel-

*) Die bei Erwachsenen im Anfalle nachgewiesene vermehrte Harnstoff- (und Kochsalz-) Ausscheidung ist, nach Uhde (Wien. mediz.

fieber in geradezu charakteristischer Heftigkeit die Kinder ergreift, lehrt nachträglich, wie viel ihnen verloren gegangen ist.

Bei einem 9jährigen, mit mässigen Oedemen behafteten, stark anämischen Mädchen hatte sich die ungewöhnliche Erscheinung eines sehr hochgradigen Torpors der Blase entwickelt. Dieselbe reichte bis zur Mitte zwischen Nabel und Schoossfuge hinauf. Das Kind urinirte nur auf Geheiss, und entleerte dann, unter starkem Pressen, bloss einen Theil des Blaseninhalts.

Ascites und Pleuraergüsse gehören stets vorgerückteren Zeiten an. Die Nieren sind bei den meisten Oedemen der Intermittenskranken insofern unbetheiligt, als der Harn zwar sparsam, aber ohne Eiweiss und Cylinder abgesondert wird.

Bei der Malariakachexie endlich ist alles Hautfett geschwunden, die Muskulatur ist dünn, welk und kraftlos, die Hautfarbe weissgelb, graugrün oder graubräunlich und der bedeutende Milztumor das ständige Attribut; Milzen von 22—24 Ctm. Länge und 6—11 Ctm. Breite, schräge bis gegen den Nabel, oder senkrecht in die Darmbeingrube und bis zum Schambeine herabreichend, waren nicht ganz ungewöhnlich. Andremale wächst das sich vergrössernde Organ mehr nach oben oder vorwiegend in die Breite, und beengt die Athmung. Im Gegensatz zu der allgemeinen Magerkeit erscheint der Unterleib im Ganzen oder in der linken Hälfte unregelmässig aufgetrieben. Auf Druck, manchmal auch spontan, sind diese chronischen Milztumoren stets empfindlich. Auch schwächten sie mitunter die Beweglichkeit des linken Beines und veranlassten (bei einem 6jähr. Knaben) excentrische Schmerzen in demselben. Chronische Intestinal-Katarrhe dürften bei der Wechselfieberkachexie kaum fehlen, auf welche auch die Petechien und die Purpura zu beziehen sind, die mitunter den ganzen Körper bedecken. Sie entspringen hier zweifellos einer Pigmentembolie der feinern Hautarterien und Capillaren, ebenso wie sich inmitten der gleichzeitigen Hirnextravasate, wie Steiner**) beobachtete, feine, die Gefässlumina verstopfende Pigmentkörnchen vorfanden.

Bei längerem Bestande der Kachexie degeneriren Milz, Leber und Nieren amyloid.

Wahrer Morbus Brighthii wurde nicht häufig beobachtet. Griesinger, Rosenstein u. A. halten ihn, gleichwie die Nephritis scarlatinosa, vom Charakter der Epidemie

---

Wochenschr. 1859 p. 100) bei Kindern nicht nachzuweisen. Die Harnstoffmenge ist zwar an den Fiebertagen, parallel der erhöhten Körperwärme, grösser, als in den Apyrexien, aber nicht oder kaum grösser als in der gesunden Zeit.

**) Jahrb. f. Kinderheilkunde II. S. 89. 1869.

beeinflusst. Den Grund legt einmal die Blutveränderung der Hydrämie, sodann die Circulationsstörungen, welche von den Pigmentanhäufungen in der Nierensubstanz ausgehen. Die Prognose dieses Morbus Brighthii ist stets lethal. Mehrmals kam es dabei zur Gangrän der weiblichen Genitalien. Die Cutis der stark geschwollenen grossen Schamlippen entzündete sich und starb ab, der Brand griff mehr oder weniger weit in den mons Veneris hinauf, seitlich bis nach den Oberschenkeln und auf den Damm hinüber. Das gleichzeitig entzündete Vestibulum machte das Harnlassen sehr schmerzhaft. Die Gangrän blieb oberflächlich und begrenzte sich nach 3—4 Tagen durch eine eitrige Linie, aber die schon längere Zeit kachektischen Kinder besassen nicht mehr die Kraft, den Process zu überwinden.

Das Wechselfieber im 1. Lebensjahre.

Aus dieser frühen Periode habe ich 21 eigene Beobachtungen gesammelt. Die jüngsten Kinder zählten 10, 14 und 20 Tage (es sind die frühesten Beobachtungen, die veröffentlicht worden); dann folgen ein 9- und ein 11-wöchentliches; drei Kinder standen im 4. und 5. Lebensmonat, der Rest von zwölf Kindern kommt auf das zweite Halbjahr. Mehr als ein Drittheil dieser frühen Fälle bot abweichende Formen dar, während sich die übrigen in keiner Weise von den Erkrankungen der spätern Kinderjahre unterschieden, und einige sogar sehr scharf die drei Stadien des Anfalls erkennen liessen. Die Angabe von Bouchut, dass der Mangel eines festen Typus das Wechselfieber der Säuglinge charakterisire, ist durchaus irrthümlich. Dagegen war die gastro-intestinale Function kaum je ungestört. Ich füge hier die sonst nicht ungewöhnliche Krankengeschichte des jüngsten Säuglings ein.

Fall 1, November 1859. Das Mädchen W. war am 9. Lebenstage, behufs Reinigung des Wochenzimmers, in eine Nebenstube gebracht und hier gebadet worden. Früh am Morgen des 10. Tages beginnt mit Erbrechen ein lebhafter Intestinalkatarrh und das Kind zeigt sich vom Schnupfen befallen. Am 11. Lebenstage trat eine Amme ein. Das Erbrechen, welches gestillt schien, war vorübergehend am Vormittage wieder gekommen. Am 12. Tage finde ich das Kind Morgens in starkem Fieber, mit heisser Haut und in beständiger Unruhe. Ausser dem mässig fortdauernden Darmkatarrh und einer haselnussgrossen, festen, aber nicht entzündeten Anschwellung beider Brustdrüsen (worauf das Fieber nicht bezogen werden konnte) lag keine weitere Störung vor. Am Abende ist das Kind fieberfrei. Nach einer ruhigen Nacht hebt am 13. Lebenstage (5 Uhr früh) abermals Hitze und Unruhe an, um gegen Mittag nachzulassen. Abends 15 Ctgrm. Chininum tannicum in 2 Dosen. Am nächsten Morgen noch ein flüchtiger Paroxysmus, Abends dieselbe Chiningabe. Damit war das Fieber abgeschnitten und der Intestinalkatarrh hob sich schnell.

kaum eine Hoffnung bleibt, die jungen Geschöpfe aus demselben herauszuziehen. Solche Fälle führen die tiefe und allgemeine Einwirkung des Malariagiftes auf die gesammte Vegetation am deutlichsten vor Augen und tragen in Sumpfgegenden den passenden Namen der Todtenfieber. — Da in diesen Fällen oftmals schon während des ersten Anfalles alles darauf ankommt, in dem richtigen Medicament nicht fehlzugreifen, so ist die niemals fehlende Milzanschwellung hier eigentlich das einzige verlässliche Zeichen der Erkrankung.

Fall II. Die 12tägige Auguste Fr., mittelmässig genährt, war Nachts mit Unruhe erwacht. Die Mutter hatte anfangs das Gesicht und die Händchen kühl gefunden; nach kurzer Zeit wurde das Kind heiss und blieb so mehrere Stunden. Am nächsten Tage lag es matt dahin und mochte nicht die Brust nehmen. In der folgenden Nacht wiederholte sich die Scene aus der vorhergehenden. Ich fand das Kindchen am Tage darauf an der Grenze des Lebens, mit fahlem Gesicht, tief eingesunkenen Augen, kühl, welk, mit kaum hörbarer Athmung und kaum fühlbarem Pulse, soporös; alle Ausleerungen stockten; die Milzdämpfung war umfangreicher. Chininum tannicum, Moschus und Wein, 2stündlich bis zum Abende, ein Bad. Darauf in der dritten Nacht ein kurzer Anfall. Das Kind erholte sich sehr langsam.

Fall III. Noch verzweifelter gestaltete sich die Krankheit des sehr gut gediehenen Mädchens Gertrud R., 3 Mon. alt. Nach der plötzlichen Entlassung der Amme war der Appetit geschwunden und die Darmfunction unregelmässig geworden. So war es eine Woche gegangen, als ein mässig starker Brechdurchfall dazutrat. Derselbe hatte 2 Tage gedauert, als das Kind am folgenden Vormittag (16. März) auffallend blass wurde und darauf in lebhafte Hitze verfiel; ich konnte, da ich dasselbe beim Beginn der Erkrankung zufällig sah, ausser dem Fieber nichts als eine mässig vergrösserte, deutlich empfindliche Milz entdecken. Nachmittags nimmt die Hitze ab, es tritt Ruhe ein, doch erbricht und laxirt das Kind noch mehrmals. Da sich die Hitze am nächsten Vormittage wieder einstellte und Nachmittags verschwand, liess ich Abends ein Klysma mit Chinin und Opium geben und sorgte für eine Amme. Das Klysma wurde am 3. Morgen, vor dem dritten schwächeren Anfalle, und dann noch Abends wiederholt. Der Intestinalkatarrh dauerte in geringem Grade fort, es wurde mangelhaft gesogen. Am 4. und 5. Tage waren die vormittägigen Paroxysmen wenig merklich, aber der Verfall des Kindes, welcher schon am 3. Tage Abends sich angemeldet hatte, machte schnelle Fortschritte. Es war in diesen Tagen Chinin innerlich und daneben Wein gereicht. Das Gesicht wurde graugelb, die tief eingesunkenen Augen waren von dunkeln Rändern umgeben, die Bulbi schwimmen, von den Lidern nicht mehr gedeckt, unharmonisch hin und her, die grosse Fontanelle ist tief gehöhlt; 160—170 fadenförmige, zuweilen aussetzende Pulse. Temp. der Achselhöhle 37,2. Sehr leise aber gleichmässige Athmung. Die Milz ist erheblich vergrössert, die Leber nicht. Das Kind erhielt Chinin, Wein, Moschus, Campher, Bäder. So ging es 2 Tage lang. Alles, was man dem Kinde einflösste, wurde automatisch heruntergeschluckt, aber es schien in den Brunnen geworfen. Die Respiration wurde erschwert, tiefseufzend, aussetzend, der Urin blieb 20 Stunden aus (bei leerer Blase), ebensolange die Darmausleerung. Matscher Leib — in Folge des fehlenden Augenlidschlages beiderseits Conjunctivitis. Das Kind lag regungslos, todtengleich Tag und Nacht da, und nur der eben noch fühlbare Puls und die hin und wieder abzulauschenden Athemzüge verriethen das Leben. Da bringt das 2. Bad,

der nächsten vier Wochen, abermals mit Convulsionen. Zwei Kinder starben unter unaufhörlichen Krämpfen in tiefem Sopor nach mehreren Stunden.

Die convulsiven Zustände bei der Intermittens haben nicht immer dieselbe Begründung. Bei den in der Malariakachexie bereits tief versunkenen Kindern fallen sie, mit höchster Wahrscheinlichkeit, der Melanämie, der Pigmentanhäufung im Gehirn, zur Last, und diese Basis dürfte ihre unnatürlich lange Dauer und den gewöhnlich tödtlichen Ausgang, welchen sie nehmen, erklären. In der Mehrzahl meiner Beobachtungen dagegen, wo bei frischen, meist erstmaligen Erkrankungsfällen, kurz nach dem Beginn des ersten Paroxysmus, ein Sturm von Krämpfen losbrach, kann diese Ursache unmöglich festgehalten werden, und hier sind mehrere Momente, welche sich in die Urheberschaft der Krämpfe theilen — zunächt die bekannte Geneigtheit der Kinder zu derartigen motorischen Entladungen beim Eintritt der verschiedensten febrilen Zustände — eine mitunter noch individuelle Geneigtheit; so waren bei drei Kindern schon früher, bei Gelegenheit der Masern oder während „des Zahnens“ ein- oder mehrmals Krämpfe vorgekommen. Dann aber können die Convulsionen in diesen Fällen mit gutem Grunde auch den toxischen gleichgestellt werden, und schliesslich muss in jedem Falle darüber Klarheit erstrebt werden, ob der Fieberparoxysmus vielleicht nur einen epileptischen Anfall ausgelöst hat. In einer meiner Beobachtungen ist diese Annahme, freilich erst viele Jahre später, gerechtfertigt worden.

Alle Fälle aus dieser zweiten Klasse liefen günstig ab. Unter welchen Umständen immer Krämpfe bei Kindern auftreten, — sie haben nicht bloss gegenwärtige Bedeutung, sondern werfen ihre Schatten rück- und vorwärts, und wir sind nicht fertig, wenn wir nur die Zufälle, welche ihr Hervortreten veranlassten, glücklich beseitigt haben.

Zwar vereinzelt, aber bemerkenswerth steht ein Fall da, wo die Percussion der angeschwollenen und sehr empfindlichen Milz auf der Stelle einen heftigen Krampfanfall hervorrief.

Fall IV. 1¼jähr. Knabe R. voll und kräftig. Am 3. Juli (1859) verfiel er plötzlich in Krämpfe, worauf bis zum folgenden Tage Hitze anhielt, die sich alsdann ganz verlor. Am 5. Juli Nachmittags abermals allgemeine Convulsionen, denen sich wiederum Hitze anschloss. Nirgends eine Organerkrankung, nur die Milz ist umfangreich und schmerzhaft. Das Kind erhielt 24 Ctgrm. gerbs. Chinin und blieb fortan gesund bis zum 19. Juli, wo es den Appetit verlor und sehr missgelaunt wurde; die folgende Nacht verbringt es in starker Hitze und Aufgeregtheit. Nachdem sich letztere am nächsten Tage (20. Juli) wenig vermindert, bricht Nachts 11 Uhr ein Krampfanfall los, welchem bis zum Mittag des 21. Juli 6 weitere folgen. Mittags 1 Uhr liegt der Knabe im Schlaf, das Gesicht ist blass, der Oberkörper warm, die untere Hälfte brennend heiss. 64 laute Athemzüge, 160 Pulse. Erwachend verlangt er auf den Schooss der Mutter. Lunge und Herz etc. gesund. Die Berührung des Epigastrium scheint sehr empfindlich zu sein. Als

das Kind sofort von den heftigsten Convulsionen ergriffen, welche bis zum Morgen dauern. Es liegt darauf noch einen ganzen Tag im Sopor und stirbt, ohne zum Bewusstsein gekommen zu sein, am nächstfolgenden.

Fall VII. Septbr. 1858. $2^1/_2$jähr. Mädchen Becker leidet, mit kurzen Pausen, seit einem Jahr, an Wechselfieber, hat die charakteristische Melaniefarbe und eine bis zur Darmbeingrube reichende Milz. In vergangener Woche hatte sie wieder zwei Anfälle im Tertiantypus gehabt, dann war derselbe in den quotidianen umgesprungen. Am 7. Tage des letzteren wird das Kind, bereits wieder im Hitzestadium, Mittags vorgestellt. Nach Hause zurückgebracht verfällt es, noch bevor das Medicament beschafft war, in Krämpfe, welche erst am nächsten Morgen nachlassen. An diesem Tage Sopor, jagender Puls und Athem, brennend heisse Haut und schweisstriefender Kopf; die Vorderarmmuskeln und die geballten Hände beben leise — anhaltender Singultus. Tod Mittags 12 Uhr.

Periodischer Torticollis.

Der auf die Scaleni und den Kopfnicker einer Seite beschränkte tonische Krampf ist mir, als Fieberlarve oder als Begleiter von gewöhnlichen febrilen Paroxysmen, nur zweimal vorgekommen. Bei einem zweijährigen, in der Entwickelung zurückgebliebenen zarten Knaben trat er ganz unvermittelt als einziges Symptom jeden andern Tag auf, um mehrere Nachmittagsstunden anzuhalten. Der Krampf griff auf die benachbarten Gesichtsmuskeln über; der offene Mund wurde nach der Seite verzerrt, die Augen verdrehten sich, so dass der Zufall beim ersten Male der Vorbote allgemeiner Convulsionen für die erschreckte Umgebung zu sein schien. An den freien Zwischentagen, und in den Vormittagsstunden der „Fiebertage“ fehlte jede Andeutung des Krampfes, der nach Chinin gänzlich verschwand.

Bei einem 5jähr. Mädchen begleitete der linksseitige Schiefhals die, gleichfalls im Tertiantypus auftretenden febrilen Anfälle, und wich mit den letztern. In beiden Fällen leistete die Krankheit anfangs dem Chinin Widerstand.

3. Intermittens neuralgica.

In dieser Form spiegeln sich die Differenzen der Lebensalter besonders scharf ab, denn neben den, in Malariagegenden fast alltäglichen typischen Neuralgien der Erwachsenen steht eine sehr geringe Zahl gleicher Beobachtungen aus dem Kindesalter, um das Gesetz zu bestärken, nach welchem die sensibeln Cerebrospinalfasern des kindlichen Organismus nur selten der Tummelplatz pathischer Processe werden. Es ist also entschieden das Lebensalter, unter dessen Einfluss die neuralgische Form der Intermittens steht.*)

---

*) Bei Griesinger kamen unter 30 Neuralgien nur 6 vor dem 20. Lebensjahre vor; die Mehrzahl erst nach dem 40sten.

rinnen zu wollen; er strebte vom Bett aufs Sopha, von diesem auf jenes zurück, aus einem Bette ins andere, und wenn er sich auf einem derselben befand, bohrte er, auf den Knieen gestützt, mit dem Kopfe voran auf der Unterlage entlang vorwärts, dabei sich mannichfach windend und aufrichtend, aber immer wieder in die sich fortbohrende Lage zurückkehrend. Diese Agitation war bald schwächer, bald lebhafter und im letzteren Falle von stossweisen Klagelauten begleitet. Nur minutenlang lag er, scheinbar schlafend stille. Er achtete seiner Umgebung, die er bis zur Erschöpfung ermüdete, gar nicht, war für keine angebotene Zerstreuung oder Besänftigung zugänglich, schien auf nichts zu hören und wies nur hin und wieder, wenn er um Schmerz gefragt wurde, auf die linke Stirnhälfte hin, nach der er zuweilen spontan die Hand führte. Da mehrere Chiningaben gänzlich fehlgeschlagen hatten, erhielt er Arsen (1 Tropfen der Fowl. Solution, dreimal Tags). Die Anfälle verminderten allmählich ihre Stärke und Dauer und hörten ganz auf. Appetit und Gesundheit war in kurzer Zeit zurückgekehrt und die Milz, deren Vergrösserung und Empfindlichkeit vorher deutlich zu bestimmen gewesen, hatte ihren normalen Umfang erreicht.

In andern Nervengebieten, als dem Trigeminus, kamen die typische Neuralgien vereinzelt vor: eine rechtsseitige, intermittirende Ischias bei einem 15jähr. Knaben ohne febrile Begleiter, — im Quotidiantypus wechselte Cardialgie bei einem 6jähr. Knaben. Auch muss folgende eigenthümliche Localisation in den Zweigen der Nervi haemorrhoidales hierhergerechnet werden.

Fall IX. Der 3jähr. Felix H., ein kleiner feister Junge, verfiel (Novbr. 1871) allabendlich in Hitze und in nicht zu bändigende Unruhe. Als Ort des Schmerzes (oder der sonstwie unangenehmen Empfindung) bezeichnete er den Anus, und als die Mutter, um nach einer Ursache zu forschen, den beölten Finger einführte, beruhigte sich sofort das Kind und versicherte, das thue wohl, und bat sogar um die Wiederholung. Gegen 10 Uhr schlief er ein und schien am Tage, bis auf ein blasses Gesicht, gesund. Nachdem es so mehrere Abende hintereinander gegangen, erhielt er Chinin und schlief fortan, ohne jeden Zufall, zur gewohnten Abendstunde ein.

4. Intermittens vertiginosa.

Schwindel, ein charakteristisches Vergiftungssymptom der Malaria, hat bei Menschen, welchen dieses Gefühl für gewöhnlich fremd ist, ganz besonders also bei Kindern, nahezu directen Werth, wenn es in der Verbindung mit andern, ziemlich unbestimmten Infectionserscheinungen auftritt. Zu wirklich unverkennbarer Aeusserung habe ich indess den Schwindel selten beim Wechselfieber gelangen sehen; die Kinder klagten ihn dann wörtlich, oder nur die Empfindungen, die er veranlasste. So rief ein 2jähr. Mädchen in den Anfällen: ich falle, ich falle, halte mich, und es war Uebelkeit damit verbunden.

Noch seltener erhebt sich der Schwindel zum fast einzigen, jedenfalls zum dominirenden Symptom des Anfalls, ganz so, wie bei Erwachsenen.

Fall X. April 1864. 10jähr. Martin B. Seit 5 Tagen bekommt der Knabe, sobald er Morgens aufgestanden ist, Augenflimmern, er fühlt sich

den Tage beginnt er, um dieselbe Stunde, nachdem er kurz vorher munter gespielt, plötzlich heftig an zu weinen und die Mutter, ohne jegliche Veranlassung um Verzeihung zu bitten, als ob er sehr unartig gewesen wäre. Man sucht ihn zu zerstreuen, umsonst. Kein Beschwichtigen, keine Vorstellung des Ungrundes seiner Traurigkeit und seiner flehentlichen Abbitte verschlägt, er weint heftiger und kommt immer von neuem darauf zurück, dass die Mutter ihm verzeihen möge. Dabei ist die Sprache verändert und er, welcher sonst gut, sogar etwas geziert spricht, spricht jetzt wie ein ganz kleines Kind, das die Buchstaben noch nicht rein articuliren gelernt. Hitze nimmt man an ihm nicht wahr. Als der Zufall nach mehreren Stunden vorüber ist, weiss der Knabe nichts mehr davon. — Trotz 30 Ctgrm. Chinin muriat. kommt am nächsten Nachmittage ein dritter, zwar schwächerer, aber längerer Anfall als Tags zuvor. Das Chinin hat ferner den Typus beeinflusst, denn am vierten Tage kommt schon Vormittags ein sehr kurzer und dann am Abende ein längerer, mehrfach von freien Zeiten unterbrochener Paroxysmus in der früheren Beschaffenheit vor. Nachdem am fünften und sechsten Tage zusammen 90 Ctgrm. Chinin verbraucht und noch Spuren von Anfällen sich gezeigt hatten, gesundete der Knabe und brachte auch durch seinen Heisshunger die verlorene Fülle sehr bald wieder ein.

Zwei Monate später (Jan. 1872) rief abermals eine Magenüberladung ein Recidiv des Wechselfiebers hervor. Die Anfälle zeichneten sich anfangs nur durch die kindische veränderte Sprache ab, später kam Weinen und Abbitte dazu, und diesmal auch die Klage über Angst, grosse Empfindlichkeit der ganzen Hautfläche gegen Berührung und linksseitiger Temporalschmerz. Febrile Symptome fehlten. 15 Grm. Tinct. Eucalypti globul. verscheuchten die Zufälle, die jedoch nach mehreren Tagen und zwar in legitimer Form, durch Frösteln und Hitze ohne psychische Veränderung, als nicht vollständig beseitigt sich erwiesen und eine volle Dosis Chinin nöthig machten.

Aehnliche aber schwächere Bilder boten die beiden andern, ein 2½jähr. Mädchen und einen 14jähr. Knaben betreffenden Fälle.

6. Intermittens unter der Form eines meist blutigen Durchfalls.

Auf die Häufigkeit intestinaler Störungen bei der Kinder-Intermittens ist oben hingewiesen worden. In der Form, die hier gemeint ist, handelt es sich jedoch nicht um eine blosse Begleiterscheinung des gewöhnlichen Wechselfiebers sondern um plötzlich eintretende und paroxysmenartig gehäufte, meist mehr oder weniger blutige Durchfälle, welche während der übrigen Tagesstunden entweder gar nicht mehr oder nur vereinzelt zum Vorschein kommen und neben welchen die gewöhnlichen Fiebersymptome ganz ausfallen oder im Hintergrunde stehen und verdeckt sind. Was sonst Complication ist, wird hier zur Hauptsache, indem der Durchfall das Krankheitsbild und anfangs meist auch die Diagnose beherrscht. Der anscheinend günstige Erfolg, welchen in den Intervallen die Styptika erzielen, lässt, bei der rebellisch sich stets wieder hervordrängenden Diarrhoe, eher an der Nachhaltigkeit der dargereichten Mittel zweifeln, als an der Diagnose und so wird oft eine Reihe von Adstringentien durchversucht, ehe

7. Intermittens, unter croupösen und laryngitischen Symptomen.

Ein ganz gewöhnlicher und kaum beachteter Katarrh des Larynx oder der Bronchien bekommt durch den hinzutretenden Wechselfieberanfall das Aussehen eines hochgradigen Croup oder einer jäh bedrohlichen diffusen Bronchitis. Insofern in dieser Form die unterste Stufe der Krankheit bereits vor dem Hinzutreten des Wechselfiebers vorhanden war, steht sie nicht auf gleicher Linie mit den früheren. Auch mag es nicht besonders merkwürdig erscheinen, dass gewisse schon bestehende Störungen durch einen plötzlichen Fiebersturm verschlimmert wurden. Allein es dreht sich hier nicht blos um eine einfache Steigerung bereits vorhandener Katarrhe, sondern um ein plötzlich ganz neues Krankheitsbild, und man muss solche Fälle beobachtet haben, um ihre klinische Bedeutsamkeit zu würdigen und sich einerseits vor einer fatalen Prognose und andrerseits vor therapeutischer Ueberstürzung zu sichern.

Fall XV. Am 7. Mai 1864 Nachmittags wurde ein 11 monatl. Mädchen eiligst in das polikl. Ambulatorium gebracht, welches die Befürchtung eines höchst acuten und heftigen Croup nur zu sehr rechtfertigte: Total heissere Stimme, kurzer harter hohler Husten, In- und Exspirium im mühsamen sägenden Croupton. Heisse Haut, 160 Pulse bei c. 30 Respirationen. Auf der Ober- und Unterlippe hafteten einige gelbe filzige, von Epithel nicht bedeckte Exsudatflecken. Die Fauces waren dunkel geröthet, die Tonsillen geschwellt, die Lymphdrüsen hinter dem Unterkieferwinkel schmerzhaft angelaufen. Bronchien und Lunge erwiesen sich frei. Das Kindchen hatte bereits ein Paar Tage unverfänglich gehustet, vom heutigen Mittage ab war es heisser geworden und hatten sich dann die Symptome allmählich bis zur gegenwärtigen Höhe entwickelt. Brechmittel, Eisblase, Senega. Gegen den Abend hin besserten sich sämmtliche Erscheinungen und die Nacht verlief in Ganzen ruhig. — Am folgenden Tage sind kaum noch Erinnerungen der gestrigen Scene wahrzunehmen, die Stimme hat einigen Klang, der Stridor ist ganz entschwunden und man hört einen gewöhnlichen katarrhalischen Husten, die Haut ist normal temperirt, der Puls macht etwa 100 Schläge. Nachmittags 5 Uhr dagegen erhebt sich ein neuer Sturm mit Hitze, Agitation, Heiserkeit, Stridor, Dyspnoe etc. Trotz des Brechmittels, das die Mutter anwendet, geht es so fort bis 2 Uhr Nachts, wo das ruhig werdende Kind sogar nach seiner Milch verlangt und dann bis 7 Uhr Morgens schläft. — Am 9. Mai abermals der friedliche Zustand des gestrigen Vormittags. Die Exsudate auf den Lippen sind verschwunden, aber zu beiden Seiten des frenulum labii super. sitzt ein linsengrosser, epithelbedeckter Exsudatknoten. — Chinin. Abends zwischen 7 und 8 Uhr ein dritter, kurzer und stark abgeschwächter Paroxysmus, dem eine ruhige Nacht folgt. In den nächsten Tagen bleiben weitere Anfälle aus und schwanden schnell die leichten Symptome des zurückgebliebenen Katarrhs des Rachens und Larynx.

Die Untersuchung der Milz war in dem ersten, unter unsern Augen spielenden Anfalle versäumt worden — eine neue Mahnung, kein Organ kranker Kinder unberücksichtigt zu lassen. — Um so aufmerksamer fand mich ein ganz ähnlicher Fall bei einem $1^3/_4$jähr. Mädchen, der mir in demselben Monat in der Privatpraxis begegnete. Hier kam die Sache noch greller zum Vorschein, als eine Tertiana bestand, mit einem vollständig freien Tage zwischen dem ersten heftigen croupösen Wechselfieberparoxysmus und dem durch Chinin abgeschwächten zweiten.

tirenden Charakter an. Für Fälle dieser Art würde die Bezeichnung Intermittens pneumonica am Besten sein.

Keine meiner eigenen, nicht wenigen Beobachtungen, an Kindern wie an Erwachsenen gemacht, gestattet diese Bezeichnung. Es waren von vornherein physikalisch klare Entzündungen der Lunge, welche entweder von Anfang an im typischen, täglichen oder tertianen Wechsel aller Erscheinungen verliefen, oder bei welchen sich derselbe erst im weiteren Verlaufe in auffälliger Art bemerklich machte. Der Anfall beginnt mit Frost, und ist durch starke Steigerung der Hitze, Aufregung, vermehrte Dyspnoe, quälenden Hustenreiz und Seitenstiche, blutigen Auswurf ausgezeichnet, von welchen Erscheinungen die meisten vorher sehr gemindert oder zum Theil schon verschwunden waren; ein reichlicher Schweiss machte oft den Beschluss. Die physikalischen Zeichen an der Lunge erhielten sich im Gleichen während des Anfalls, oder die Dämpfung erschien stärker und das Bronchialathmen vollkommener. Niemals sah ich einen tödtlichen Ausgang und fand einigemale bestätigt was Wunderlich angibt, dass die Anfälle nach 2 — 3 Paroxysmen spontan schwächer geworden waren und der intermittirende Charakter sich von selbst verwischte. Meistens war diese Wahrnehmung durch eine frühzeitige Verabfolgung von Chinin verhindert.

So stellte sich Intermittens und Pneumonie meistens als eine einfache Complication dar, und es blieb nur zweifelhaft, welche von beiden Erkrankungen die hinzugetretene war; andere Male schien die Pneumonie, unter dem Einflusse des en- und epedimischen Wechselfiebers, einen inter- oder remittirenden Verlauf einzuschlagen, wie solcher in Sumpfgegenden oder zur Zeit ausgedehnter Wechselfieberepidemien auch vielen andern Krankheiten eigen zu sein pflegt.

Das werthvolle Zeichen der Milzanschwellung geht bei diesen Fällen häufig in der Hepatisation unter oder wird durch andere Verhältnisse zweifelhaft.

Ausserdem wird man sich erinnern, dass Irregularitäten im Verlaufe der pneumonischen Erkrankung gerade im Kindesalter gerne vorkommen, und dass die Pneumonie überhaupt eine Erkrankung ist, wo rasche Abfälle und starke Steigerungen wiederholt, vielleicht scheinbar typisch auftreten und doch allein von den örtlichen Vorgängen der Entzündung bedingt sind. So zeigen die, aus einem allgemeinen Katarrh hervorgegangenen, oder mit Bronchitis verbundenen Pneumonien der Kinder (die bei Keuchhusten und Grippe) oft den remittirenden Typus, und ebenso finden sich gewöhnlich sehr jähe Recrudescenzen in der saccadirt fortschreitenden Pneumonie, sei es dass die Entzündung stossweise auf freie Theile derselben Lunge, oder auf die andere übergeht.

Es ist nun in der That nicht zu leugnen, dass auf diesem Gebiete manche bestechende Momente in die Augen fallen, welche die Richtigkeit jener Ansicht zu bestätigen scheinen, so, das plötzliche, apoplectiforme Auftreten der Krankheit, die Ausbreitung der Lähmung auf so weite (ja selbst auf alle) Muskelgebiete des Körpers, die in vielen Fällen als Initialsymptome auftretende Bewusstlosigkeit oder Convulsionen, das plötzliche Schwinden der Lähmung etc.

In neuester Zeit sind zwei auf die Kinderlähmung bezügliche Arbeiten erschienen, die mich im Verlaufe meiner Beobachtungen und Studien über die Natur und den Ausgangspunkt der fraglichen Krankheit zu einer von meiner bisherigen abweichenden Ansicht geführt haben. Die eine dieser Arbeiten ist von Dr. Elischer, Assistenten an dem Pester pathol. histologischen Institute im „Orvosi hetilap" 1871. Nr. 32, die andere von Bouchut im „Bulletin général de therapeutique médicale et chirurgicale" 1872. 15. August veröffentlicht worden.

Elischers mikroskopische Untersuchungen betreffen die Muskeln einiger an Kinderlähmung von mir behandelten Kinder, die ich am 3. December 1870 auch in der Pest-Ofener kön. Gesellschaft der Aerzte vorgestellt habe. An den betreffenden Untersuchungen habe ich selbst zu wiederholten Malen theilgenommen. Die Kinder fielen nach einem halbjährigen Bestande der Lähmung der Anfangs 1871 bei uns herrschenden Blatternepidemie zum Opfer, und so war Gelegenheit geboten, sowohl das Rückenmark, als auch die gelähmten Muskeln einer exacten Untersuchung zu unterziehen. Prof. Scheuthauer übernahm freundlichst die mikroskopische Autopsie des Rückenmarks, jedoch mit ganz negativem Befunde, da er keinerlei pathologische Veränderungen nachweisen konnte. Die gelähmten Muskeln*) hingegen ergaben nach Elischer folgenden Befund: „Die untersuchten Muskeln zeigten zweierlei pathologische Veränderungsformen; die eine war die fettige Degeneration, die andere eine glasartige, die den Bildern colloider Entartung am nächsten stand. Das Sarcolemma und dessen Zellkerne, sowie auch die Nervenfäden zeigten sich in ihrem gegenseitigen Verhältniss bei diesem pathologischen Processe nicht verändert. An den quergestreiften Muskeln finden wir anstatt des einen physiologischen, 3 — 4 körnige Zellkerne, diese erscheinen zugleich vergrössert und enthalten 2 — 3 ja noch mehr Nucleoli. Die contractile Substanz ist im Vergleiche zum normalen Muskel vermindert, sie zieht sich von der Scheide zurück und füllt dieselbe nicht aus; dieser Schwund kann sich so sehr steigern,

*) Die betreffenden Leichen zeigten keinerlei Fäulnisssymptome; die Muskeln wurden zwei Stunden nach der Section untersucht und dann in Weingeist gelegt.

alterirt war, so können wir nicht umhin zu dem Schlusse zu gelangen, dass wir es hier nicht mit einer centralen, sondern einer peripherischen, einer idiopathischen Muskelaffection zu thun haben.

Uebereinstimmend mit dieser meiner Ansicht äussert sich auch Bouchut in seiner obenerwähnten Arbeit, wo er auch eine Reihe gewichtiger Gründe zur Unterstützung seiner Behauptung anführt. Bouchut bezeichnet die Kinderlähmung als rheumatische und körnig-fettige Muskellähmung — la paralysie rhumatismale et granulo-graisseuse. — Nach seiner Auffassung lässt es sich nicht denken, dass bei einer centralen Affection an einer Extremität blos einzelne Muskeln gelähmt seien, wie dies bei der Kinderlähmung so oft der Fall ist, da doch bei einem central afficirten Nervenstamme seine sämmtlichen Zweige paralysirt sein müssten. Derartige Veränderungen können bloss die Folge eines localen Muskelleidens sein (Myosite granulo - graisseuse). Noch charakteristischer fällt dies in die Augen, wenn bloss einzelne Bündel eines Muskels leiden, während die übrigen ihre Integrität bewahren, so dass jene weder auf Willensimpuls noch auf den electrischen Reiz reagiren, während diese ihre volle Contractilität erhalten haben. Der Autor führt als einen Grund gegen die centrale Natur des Leidens auch die Behandlungsresultate an. Nach seiner Erfahrung nämlich führt die Anwendung des constanten Stromes auf die gelähmten Muskeln im Beginne des Leidens stets zur Heilung, die Krankheit weicht also einer rein localen Behandlung; werden die gelähmten Muskeln hingegen durch längere Zeit sich selbst überlassen, so entarten sie in dem Masse, dass von einer Restitution weiter keine Rede sein kann. Meine Erfahrungen stimmen nun, die Resultate der Behandlung betreffend, vollkommen mit den Ausführungen Bouchuts überein, ich mus mich also auch von diesem Standpunkte für die peripherische Natur des Leidens aussprechen.

Nun erscheint es jedoch nothwendig, jene zu Anfang dieser Arbeit erwähnten Symptome einer Analyse zu unterwerfen, welche auf die Centralität der Kinderlähmung hinzudeuten scheinen. Das plötzliche Auftreten des Leidens, dessen Ausbreitung auf viele Muskelgruppen (manchmal mit hemiplegischem Charakter), kommt wohl häufig bei centralen Herderkrankungen und anderen centralen Affectionen vor, doch schliessen diese Verhältnisse keineswegs einen peripherischen Ausgangspunkt der Krankheit absolut aus. Warum sollte eine rheumatische oder anderartige Muskelentzündung nicht plötzlich und ohne Vorboten auftreten können? Warum sollte

markswurzeln Veränderungen zeigt, so spricht das noch keineswegs für ein centrales Leiden, da diese Nervendegeneration auch secundär, auf centripetalem Wege entstehen kann, wie dies Bouchut beweist.

das die Lähmung manchmal einleitende Fieber nicht bei dieser ausgedehnten Muskelerkrankung als ein von derselben prodromales oder begleitendes aufgefasst werden können, wie wir dies ja so oft bei viel geringfügigeren Haut- oder Muskelaffectionen beobachten? Die Convulsionen, die Bewusstlosigkeit könnten einfach Folge des Fiebers sein; aber anderseits wäre es ja auch möglich, dass ähnliche entzündliche Processe wie sie in den Muskeln sich zeigen, auch im centralen Nervensystem auftreten; dass demnach eine Reizung der Hirnsubstanz, oder der Hirn- und Rückenmarkshäute die Bewusstlosigkeit und die Convulsionen hervorbringe, dass also diese cerebralen Symptome als Folgen derselben Ursache anzusehen wären, aus welcher die Muskelaffection entspringt, aber keineswegs selbst als Quelle der letztern zu betrachten seien. Hierzu kömmt, dass diese centralen Symptome ja in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, trotz grosser Ausdehnung der Muskellähmungen, ganz vermisst werden. Endlich führe ich zur Bekräftigung meiner Ansicht noch den Umstand an, dass bei der Kinderlähmung Harnblase und Geschlechtsthätigkeit noch nie afficirt gefunden wurden.

Indem ich diese Daten und Betrachtungen zur Kenntniss der Fachgenossen bringe, glaube ich damit keineswegs die Frage definitiv erledigt zu haben, sondern wollte blos nach meinen geringen Kräften einen Beitrag zur Aufklärung der Nosogenie dieser so wichtigen und leider so verbreiteten Krankheitsform liefern. Ich würde es als schönste Frucht meiner Anregung betrachten, wenn auch nur Einer und der Andere den Faden der Forschung weiterspinnen, und durch neue Mittheilungen neues Licht über die dunkle Natur des fraglichen Leidens verbreiten würde.

XI.

Zwei Fälle von Erysipelas.

Von
Prof. L. Thomas.

Erysipelas ist eine bei Kindern nicht häufige Krankheit. Hin und wieder sehe ich einmal einen Fall bei älteren Kindern, dessen Verlauf im Ganzen dem bei Erwachsenen gewöhnlich beobachteten gleicht und meistens auch das Gesicht betrifft. Einmal beobachtete ich einen tödtlichen Fall bei einem einjährigen nach der Impfung total vernachlässigten scrofulösen Kinde, bei dem die Rose von den unverbundenen Vaccinalgeschwüren ihren Ausgang genommen hatte und den ganzen Körper nach und nach überzog; die lange Dauer der Krankheit, die durch das hohe Fieber herbeigeführte Erschöpfung und schliesslich eine Pneumonie mögen den Tod herbeigeführt haben. Erysipelas der Neugeborenen mit Störungen des Nabels als Ausgangspunkt der Erkrankung scheint vorzugsweise eine Krankheit der Findelanstalten u. s. w. zu sein, hier in Leipzig habe ich solche Formen, wie sie in den Lehrbüchern vorzugsweise behandelt werden, ganz selten gesehen. Um so interessanter dürften vielleicht die beiden folgenden Fälle sein, der eine des geringen Alters des Kindes und der erkrankten Stelle wegen, der andere wegen der Beziehungen der Eigenwärme und der localen Erkrankung. Beide verliefen günstig.

Hedwig Seidel, 16 Wochen alt, bis dahin gesund oder höchstens einmal an Diarrhoe leidend, erkrankte am 29. December 1872 Nachmittags mit einem rothen Fleck rechts unterhalb des Nabels, der von der Mutter erst beachtet wurde, als er in der nächsten Nacht grösser wurde und nachdem heftiges Fieber eingetreten war. Am Abend des 30. Dec. um $6^1/_4$ Uhr, als ich das Kind zuerst sah, hatte es im Rectum eine Temperatur von 40,6 und wimmerte fortwährend. Unterhalb des Nabels auf der ganzen rechten Seite des Leibes und etwas auch auf die linke sowie die rechte Glutaealgegend mit übergreifend zeigte sich eine ziemlich intensive hin und wieder dem Fingerdrucke nicht ganz vollständig weichende Röthung der an den befallenen Stellen mässig ödematös erscheinenden Haut, wenig Oedem des Unterhautzellgewebes. Die gerötheten Stellen hatten einen welligen hin und wieder in die gesunde Haut zackig übergreifenden Rand. Nabel frei von jeglicher Störung, oberhalb desselben Haut normal, unterhalb eine leichte Röthung, übergehend in die an dieser einzigen Stelle nicht scharf begrenzte Röthung des Erysipelas. Genitalien leicht geröthet und geschwollen. Ausserdem auf der Haut zerstreut einzelne kleine Papeln auf nichthyperämischem Grunde, kein Zeichen einer Verletzung, insbesondere nicht an der Stelle des Beginnes

der Störung. Uebrigens keine Krankheitssymptome ausser der zum Theil auf Rechnung der Temperatursteigerung kommenden Unruhe und dem fortwährenden Wimmern des Kindes, das sich nur beim Trinken beruhigte und wenig schlief. — 31. Dec. Fr. $9^1/_2$ 39,2 rct. Erysipel an den befallenen Stellen noch lebhaft, Fortschreiten auf die innere Seite der linken Glutaealgegend und auf den rechten Oberschenkel. Nirgends Blasenbildung, die auch in der Folge nicht auftrat, nirgends deutlich umschriebene oder diffuse Sugillation. Ab. 5 39,2 rct. Das Kind etwas ruhiger geworden. — 1. Jan. 1873 Fr. $9^1/_4$ 39,3 rct. Beide Oberschenkel bis fast zu den Knieen befallen, doch Röthung und Schwellung etwas geringer, nirgends wie sugillirt erscheinend. Schreit fast nur bei Berührung der afficirten Hautstellen. Ab. $5^1/_2$ 40,2 rct. — 3. Jan. Fr. $8\frac{1}{2}$ 39,1 rct. Beide Unterschenkel bis zur Mitte der Wade in völligem Zusammenhang mit der Röthung der Oberschenkel deutlich erysipelatös afficirt, obere Grenzlinie des Erysipels am Bauche undeutlicher, Schwellung daselbst überall geringer. Ab. $4^3/_4$ 38,5 rct. — 3. Jan. Fr. $8^3/_4$ 37,3 rct. Röthung überall geringer, ein geringes Fortschreiten an den Unterschenkeln hat die jetzt auch hier ziemlich blasse Röthung bis in die Nähe beider Fussgelenke gebracht. Grenzlinie daselbst scharf; unbedeutende Schwellung. Nirgends Sugillation. Ab. $5^1/_2$ 37,1 rct. Das Kind befindet sich gut wie vorher. — Reconvalescenz war ungestört; rascher Eintritt des normalen Zustandes der Haut an allen afficirten Stellen.

Wir haben es hier mit einem hinsichtlich des Fieberverlaufs und des Verlaufs der Localaffection gewöhnlichen Falle von Wanderrose zu thun. Die Defervescenz erfolgte, wie in leichten Fällen häufig, schon am Ende des vierten oder am fünften Tage und gleichzeitig hörte das Erysipel auf sich weiter auszubreiten. Interessant aber ist, dass dieser Normalverlauf, wie ihn Erwachsene gewöhnlich zeigen, bei einem so jungen, nämlich viermonatlichen Kinde beobachtet wurde, sowie dass die betroffenen Körpertheile untere Bauch- und Beckengegend und untere Extremitäten waren. Der Unterleib ist allerdings bei jungen Kindern häufig befallen, insofern bei ihnen der Ausgangspunkt der Erkrankung ein krankhafter Nabel zu sein pflegt; diese Ursache der Krankheit war aber hier bestimmt auszuschliessen und soll auch die Hyperämie rechts unterhalb des Nabels, nicht am Nabel begonnen haben. Auch die Grenzlinien waren normal gewesen. Es bleibt somit nur die Annahme eines primären Ursprungs, wenn man nicht eine der beschriebenen kleinen Papeln beschuldigen will, das Erysipel veranlasst zu haben, eine Ansicht, die bei den unzähligen unschuldigen Papeln des kindlichen Körpers und bei den jedenfalls unschuldigen Papeln an den übrigen Körpertheilen dieses Kindes auch etwas sehr Gezwungenes hat. Uebrigens war das Kind schon vier Monate alt und hatte also die Zeit des Erysipelas neonatorum mit seiner traurigen Prognose hinter sich. —

Der zweite Fall, den ich referiren möchte, betrifft ein kräftiges, gesundes 13jähriges Mädchen Margarethe T. Dieselbe erkrankte am 10. August 1872 mit Kopfweh, nachdem sie eben von einer Reise zurückgekehrt war; andern Tags war das Kopfweh stärker und gegen Abend das früher vielleicht in geringem Grade vorhandene Fieber stärker geworden. Am 12. Aug. früh constatirte ich heftiges Fieber, etwas Ver-

stopfung, Brechneigung, keine Localstörung, insbesondere auch keine Milzschwellung, keine Roseola. Die Temperatur der Achselhöhle hielt sich in den nächsten Tagen constant hoch, Morgens 39,5—40,0, Abends 40,0—40,8. Das Kopfweh, gegen das kalte Umschläge erfolglos angewandt wurden, blieb auf die Stirngegend beschränkt, war bald stärker, bald schwächer, hörte aber nie auf; Nachts ziemliche Unruhe, Schlafreden; Neigung zu Verstopfung; keine Roseola, Milzdämpfung klein. *Am* 15. Aug. früh hörte ich, dass die Nacht besser gewesen sei, die Temperatur der Achselhöhle betrug nur 38,5; an der Stirne eine mässige Röthung und nicht unbedeutende Schwellung, die die Diagnose auf *Erysipel zu* stellen gestattete. Kein Zeichen von Nasen- oder Rachenaffection. Abends 38,8; Kopfweh geringer, wird mehr äusserlich in der stärker gerötheten und geschwollenen, auch mit einzelnen Blasen besetzten Stirnhaut angegeben, die Affection hat sich auch auf die Gegend der oberen Augenlider und Schläfen auf beiden Seiten, nach dem behaarten Theile des Kopfes zu aber nur wenig ausgebreitet. Subjectives Befinden viel besser. — Am 16. Aug. früh und fortan constant Normaltemperatur und dieser entsprechende Pulsfrequenz. Keine weitere Ausbreitung der *Rose*, vielmehr sofortige Abnahme der Röthung und Schwellung; bald auch lamellöse Abschuppung. Am 20. Aug. konnte das Mädchen das Bett verlassen. Weder früher noch bis jetzt von Neuem ist sie *von Erysipelas* befallen worden.

Das Interessante dieses Falles ist das Verhältniss *der* Localaffection zum Fieberverlauf. Nachdem mindestens durch vier Tage heftiges Kopfweh sowie anderweitige Hirnsymptome nebst typhusartigem Fieber, wie gesagt ohne die sonstigen Merkmale eines Abdominaltyphus, bestanden hatten, erfolgte im Verlaufe des fünften Tages die Localisation der Krankheit in dem Erysipel der Stirn; sofort ward auch ein Nachlass des Fiebers bemerklich, der binnen 24 Stunden Normaltemperatur herbeiführte. Das Erysipel erschien also erst im Verlaufe der Defervescenz; mit der Entstehung der Localisation, nicht wie anderwärts mit dem Aufhören des Fortschreitens derselben, sank die Temperatur ganz erheblich. Die kleine abendliche Steigerung während der Defervescenz fiel in die Zeit der raschen Entwicklung des Erysipels zu seinem Maximum mit Blasenbildung. Was die Aetiologie anlangt, so ist irgend eine Störung in der Haut und wäre es auch nur der kleinste Ritz, nicht zu finden gewesen und widerspricht auch die ganze Krankheitsgeschichte der Annahme einer latenten Störung, etwa in der Stirnhöhle, in deren Gegend die Kopfschmerzen theilweise hätten verlegt werden können. Vielmehr ähnelt das ganze Krankheitsbild dem, wie man es z. B. bei acuten Exanthemen wie Variola levis, häufiger, mitunter auch bei croupöser Pneumonie etc. beobachtet hat, und es wäre also möglich, dass hier ähnliche Verhältnisse wie dort vorgelegen hätten. Ich mache bei dieser Gelegenheit auf einen masernartigen Ausschlag aufmerksam, den ich im Archiv der Heilkunde Jahrg. 1869 S. 454 beschrieben habe und bei dem ebenfalls ein typhusartiges Fieber durch das Erscheinen des Exanthems beendigt wurde. Auch dieser Fall betraf ein Kind. Oder wird vielleicht das Fieber da-

durch erklärlich, dass wir es auf Rechnung der grossen Reizbarkeit des kindlichen Organismus setzen, der hier etwa auf der Eisenbahnfahrt in der Sommerhitze in krankmachender Weise beeinflusst, sofort, weil überhaupt gestört, mit Fieber antwortete, während die wenig umfängliche Localaffection, zu deren Entstehung es einer gewissen Zeit bedurfte und die zufällig erst bei dem Nachlass des Reactionsfiebers erschien, für sich nur eine geringfügige weitere Steigerung (diejenige am Abend der Defervescenz) veranlasste? Freilich hat diese Erklärung viel Gezwungenes und ist daher wenig plausibel. Oder hinderte etwa gar das Fieber das Erscheinen des Erysipels, erschien dieses somit deshalb beim spontanen Nachlass desselben? Das wäre ohne Analogie in den gewöhnlichen Verlaufsformen dieser Krankheit, besonders wenn man die kurzen durch Recidive verursachten Fiebersteigerungen in der Reconvalescenz betrachtet. Ich muss mich somit begnügen, beim Mangel einer passenden Erklärung des Zusammenhangs von Fieber und Localstörung die Thatsache constatirt und auf Analogieen hingewiesen zu haben, vielleicht dass spätere Beobachtungen, zu deren Veröffentlichung ich anregen möchte, eine weitere Einsicht in die vorliegenden Verhältnisse gestatten werden.

XII.

Chirurgische Mittheilungen aus dem Pester Kinderspitale.

Von

Dr. L. Verebély,

Honorär-Operateur des Pester Kinderspitals und Universitäts-Docenten.

Anchylosis vera cubiti utriusque in voller Streckung.

Resection, Heilung mit Anchylose links, mit Beweglichkeit rechts.

Es dürfte wohl nicht zu den häufigen Vorkommnissen gehören, dass bei kleinen Kindern multiple Gelenksentzündungen, wie sie mitunter nach Hautausschlägen auftreten, nur mit Hinterlassung von Anchylosen und Contracturen verlaufen, ohne dass eigentliche chronische Knochenaffectionen zurückblieben.

Im Jahre 1871, Monat Juni, wurde eine kleine Patientin, deren Status praesens und Decursus morbi weiter unten folgen wird, mit doppelseitiger Ellenbogen-anchylosis vera in voller Streckung und einer kleinen linksseitigen Kniecontractur an unsere Anstalt addressirt. Keine Anamnese lag vor, da das Mädchen als Waise von einem provinzialen Frauenvereine schon mit diesem Leiden aufgenommen wurde. Die Ursache dieses Leidens konnte also wegen Mangel an Anhaltspunkten in einer foetalen oder congenitalen Gelenksentzündung nicht gesucht werden, auch Variola konnte nicht angenommen werden, da keine sonstigen Spuren dieser Krankheit wahrzunehmen waren; es musste deshalb mit Wahrscheinlichkeit auf vorangegangene Masern oder Scharlach gedacht werden. Auch ist es ferner wahrscheinlich, dass der Process eine Synovitis hyperplastica laevis (Hueter) s. pannosa war, welcher zur knöchernen Verschmelzung der Gelenksenden geführt hat. Für diese Annahme spricht auch eine kleine Narbe auf dem rechten Olecranon, welche die Folge einer Vereiterung der Bursa synovialis olecrani sein konnte, wobei die eiterige Zerstörung auch auf das Periost übergriff, und hier eine oberflächliche Exfoliation des Knochens und eine kleine Verdickung des Olecranons nach sich zog.

Der Process musste wohl schon im sehr frühen Alter —

sind in voller Extension fixirt, activ und passiv unbeweglich; der Unterarm ist in der Mittelstellung zwischen Supination und Pronation; der Umfang des rechten Ellenbogens ist um einige Millimeter grösser, Condylus externus und internus, sowie Olecranon ist auf beiden Seiten deutlich zu unterscheiden, rechterseits ist letzterer etwas stärker; die Haut ist frei und normal, nur auf dem rechten Olecranon ist sie auf einer bohnengrossen Fläche blass, narbig und mit dem Knochen verwachsen. Die Pro- und Supination ist activ beiderseits unmöglich, passiv links etwas ausführbar. Die Entwickelung der Oberarmmuskeln ist so unbedeutend, dass dieselben durch den gut entwickelten Panniculus adiposus nur bei genauer Untersuchung zu unterscheiden sind. Das linke Bein bildet im Kniegelenke einen Winkel von ungefähr 160—165°, doch hindert diese Contractur, welche beim Gehen sich durch ein unbedeutendes Hinken verräth, das Kniegelenk weder in der Brauchbarkeit noch in der Bewegung.

Die kleine Patientin, die speciell in ihrer Selbstbedienung die Nachtheile der Extensionsstellung ihrer Arme verrieth, wurde unserer Anstalt mit dem Bemerken zugeschickt, wir mögen ein Brisement forcé versuchen. Bei der Untersuchung in der Narkose stellte es sich aber mit Gewissheit heraus, dass hier eine Gelenksmobilisation absolut unmöglich war; deshalb wurde die Resection indicirt, und zuerst links noch im Monate August desselben Jahres effectuirt.

Nachdem die Kranke zweckmässig gelagert und chloroformirt war, machte ich an dem äusseren und inneren Condylus einen 5 Ctm. langen Längsschnitt, hob die Weichtheile, dem Gelenke entsprechend, mit dem Elevatorium ab, durchsägte mit einer Stichsäge, nachdem die Weichtheile unterhalb der Knochen mit einer Holzgabel geschützt waren, den Knochen an dieser Stelle, kneipte dann den mit dem Raspatorium vom Periost entblössten und fest haftenden Processus olecrani vom Oberarmknochen ab, stillte die sehr unbedeutende Blutung mit kaltem Wasser, vereinigte den grösseren Theil der Wunde mit Knopfnähten und legte bei rechter Winkelstellung des Armes einen Gypsverband an, dessen äusserer, dem Operationsfeld entsprechend liegender Theil des hier zu eröffnenden Fensters wegen schwach gemacht wurde.

Die folgende Nacht verlief ruhig, die Temperatur erreichte 39.8° C, dies war auch der höchste Grad, den sie überhaupt erreicht hat, denn bald fiel sie auf 38.8° C, 38.4° C und am 7. Tage nach der Operation auf 37.4° C. Am zweiten Tage nach der Operation, als das Fenster im Verbande geöffnet wurde, waren die Wundränder mässig geschwollen; die Knopfnähte wurden entfernt. Die Anfangs übelriechende Absonderung wich bald einer guten, mässig copiösen Eiterung. Zum Reinigen der Wunde wurde eine leichte wässerige Chlor-

XIII.

Pachymeningitis haemorrhagica chronica interna. (Haematoma durae matris.)

Von

Dr. S. Moses,

pract. Arzt zu Berlin.

Eine Studie der Literatur über die jetzt fast allgemein mit dem Namen Pachymeningitis haemorrhagica chronica (Haematoma durae matris) bezeichnete Krankheit lehrt, wie viele und wichtige Fragen sich an die Klarlegung und Deutung der hier in Betracht kommenden Momente geknüpft haben. Zunächst wurde der anatomisch interessante Streit über den sog. Arachnoidealsack, über viscerales und parietales Blatt der Arachnoidea, wie es von Bichat aufgestellt ist, mit der genauen Untersuchung der pathologischen Veränderungen an der Innenfläche der Dura mater wohl entschieden, so sehr auch französische Autoren von gutem Klange wie Rilliet, Barthez, Legendre u. A. gerade in der Haemorrhagie und Blutcystenbildung an der Innenfläche der Dura mater einen schlagenden Beweis für das Vorhandensein einer grossen Arachnoidealhöhle zu finden meinen. Hieran schloss sich die für die Auffassung des Processes viel bedeutsamere Frage über die Entstehung des Exsudats oder der Hämorrhagieen zwischen den Hirnhäuten, ob diese zwischen Dura mater und parietales Blatt der Arachnoidea, oder ob in der Arachnoidea selbst ihren Ursprung hätten; ferner über das Verhältniss der Exsudate, seien diese blutig oder anders beschaffen, zur Bildung der sog. Neomembranen; weiter ob ausschliesslich die innere Fläche der Dura mater Sitz der vor sich gehenden Entzündung sei; endlich wie die Blut- oder serösen Cysten, welche sich mit den Hämorrhagieen und der Gewebsneubildung an der inneren Fläche der Dura mater gleichzeitig vorfinden, aufzufassen seien. Obgleich nun im Sinne Heschl's und Virchow's (aus den fünfziger Jahren) eine Reihe deutscher, englischer, russischer Gelehrten zur Beantwortung aller dieser Fragen genügendes Beweismaterial niedergelegt haben, stehen

gewebsmembranen, in welche hinein es leicht zu Blutungen kommt. Je älter die Entzündung, desto mehr neue Schichten der Membranen seien zu finden; Betheiligung der äusseren Dura mater-Schicht sei zuweilen vorhanden. Von der analogen Auffassung ausgehend, beschreibt W. Schuberg das Haematom der Dura mater, ebenso Buhl, Kremiansky, B. Wagner, Griesinger, Guido Weber, Steffen. Dieser Ansicht stehen diejenigen Autoren gegenüber, welche behaupten, dass erst das Exsudat entstünde, und aus diesem sich die Membranen ausbildeten.

Ueber die Entstehung der sog. Neomembranen haben sich vier Ansichten gebildet. Sie sollen hervorgehen 1) aus primärem Blutextravasat, 2) aus primärem plastischem Exsudat, 3) ausschliesslich aus den Bindegewebszellen der inneren Schicht der Dura mater und 4) gleichzeitig aus den jungen Epithelialzellen und aus den Zellen des Bindegewebes der inneren Dura-Schicht. Bayle spricht sich ebenso wie die oben aufgeführten Autoren entschieden dahin aus, dass die Membranen aus dem Exsudate nicht entstehen, sondern dass sie Product entzündlicher Vorgänge der Dura mater seien. Ogle lässt es für einige Fälle offen, ob nicht dennoch in Extravasaten die Bildung der Membranen ihren Ursprung habe; für eine grosse Reihe von Fällen nimmt derselbe auch die obige Entzündungs-Auffassung an. Ramaer hält den Beweis noch nicht genügend geführt, dass die Neomembranen nicht doch aus dem extravasirten Blute entstehen; derselbe ist der Ansicht, dass der Anfang des Processes in einem Blutextravasate liegen könne, und fügt hinzu, dass nicht ein hyperämischer Process der Dura mater, sondern der Arachnoidea der Grund für Haematombildung sei. Derjenige, welcher über diesen Punkt die eingehendsten microscopischen Untersuchungen nach vielen Beobachtungen an Menschen und Hunden vorlegt, ist Kremiansky. Sein Urtheil fällt dahin aus, dass unter obigen Formen der Entstehung die 4. die richtige sei. Rudneff dagegen schreibt ausschliesslich den Zellen der Dura mater, d. h. dem Bindegewebe die Entstehung der Neomembranen zu. Lancereaux spricht sich für Entwickelung aus primärem Exsudate aus; die Neomembranen könnten vor und nach den Hämorrhagieen entstehen, d. h. primär oder secundär. Ebenso Baillarger und Boudet: das ergossene Blut bilde sich in Membranea um. Rilliet, Barthez und Legendre treten auch für primäre Blutung und secundäre Membranbildung ein, nehmen übrigens, wie bereits oben erwähnt, an, dass der Process sich im Arachnoidealsack entwickelt und die Cysten somit Arachnoidealcysten seien. Die Beweisgründe, welche diese letzten Forscher beibringen, sind gegenüber den neueren Untersuchungen von Heschl, Virchow, Kremiansky und Guido Weber

Veränderungen; die Pia mater ist gewöhnlich dabei [illegible]ver-ändert; die Grosshirnhemisphäre, welche einen Druck erl[illegible]idet, wird abgeplattet, die Hirnwindungen abgeflacht; die [illegible]Hirn-höhle der gedrückten Seite ist verengt.

So wenig Uebereinstimmung unter den Autoren übe[illegible] herr[illegible] die Entstehung des Haematoma und der Neomembranen darübe[illegible]cht, waltet keine Differenz unter allen Beobachtern und [illegible] ob, dass das Haematom längs der grossen Hirnsichel [illegible] war über der Grosshirnhemisphäre angetroffen wird. Die [illegible]äcke haben ferner die grösste Dicke an der Convexität des Ge-hirns, parallel der Hirnsichel; ihre weiteste Ausdehnung ist von vorn nach hinten; nur sehr selten reichen sie bis an die Basis des Schädels.

Ueber die Aetiologie der Pachymeningitis haemorrhagica chronica interna weichen die Ansichten ebenfalls unter einander sehr ab. Chronischer Alkoholmissbrauch wird besonders bei Erwachsenen als Grund des Processes angesprochen; die extreme Behauptung Kremiansky's, dass bei Erwachsenen stets Alkoholmissbrauch die Ursache für diese Erkrankung sei, ist jedenfalls anzuzweifeln; es liegen eine Reihe von Beobachtungen vor, in denen andere Ursachen eingewirkt haben. Wie bei Erwachsenen wird spontane Entstehung bei Kindern angenommen; mechanische Insulte während der Geburt werden weiter bei Kindern angeschuldigt. Bisher ist die Aetiologie des Processes bei Kindern dunkel; welche Einflüsse ausser den bekannten denselben hervorbringen können, wissen wir eben nicht.

Was den Sitz des Haematom betrifft, so begegnet man auch hierüber verschiedenen Meinungen; Virchow fand es häufiger rechts, Durand-Fardel öfter links; gewöhnlich ist der Process auf beiden Seiten entwickelt.

Die Mittheilungen über das Krankheitsbild in Folge der chronischen hämorrhagischen Pachymeningitis bei Kindern, welches Rilliet, Barthez, G. Weber, Steffen kurz entworfen, sprechen stets von Hirnstörungen: Bewusstlosigkeit, Benommenheit des Sensoriums, Krämpfe, Lähmung oder lähmungsartige Schwäche in den Bewegungsapparaten. Der unten folgende Fall hat derartige Hirnerscheinungen überhaupt nicht gezeigt.

Kind B, 7 Monate alt, soll nach der Aussage der Mutter, welche dasselbe ununterbrochen gestillt hat, keine krankhaften Erscheinungen geboten haben bis zur Zeit, als es 6 Tage vor dem Tode an einem fieberhaften Lungenprocess erkrankte; Bewusstlosigkeit, Krämpfe oder andere Hirnerscheinungen sind nie bemerkt worden. Das Kind gedieh gut, nur fiel der Mutter in letzter Zeit der etwas grosse Kopfumfang auf, ein Eindruck, welcher objectiv zu bestätigen war, obwohl Abweichungen in der Grösse der Fontanelle und an den Nahtstellen nicht wahrzunehmen waren: die grosse Fontanelle normal weit, die kleinen bereits dem Schlusse nahe, die Stirnnaht schon ganz verknöchert und die Sagittal-Coronar-Lambdoid und squamösen Nähte nicht abnorm gross weit. Eine acute

kleineren Kalibers; die Grundsubstanz besteht aus sich vielfach kreuzenden Fasern, in welchen sich Bindegewebszellen, Pigmentschollen, kleinere und grössere Hämorrhagien vorfinden. Fast die ganze Dicke der Wand ist reichlich mit Fetttröpfchen durchsetzt (regressive Metamorphose, welche am weitesten an den unteren Stellen der Innenfläche vorgeschritten ist). Die auf der Innenfläche der Dura aufliegenden Membranen haben starkgefaserte Grundsubstanz mit Bindegewebszellen; in ihnen verlaufen oft verzweigte zahlreiche Gefässe; auch hier liegen hämorrhagische Heerde zerstreut; an einigen Stellen beobachtet man nichts weiter als gelbrothes Pigment in zartem Bindegewebe. Die innerste Dura-Schicht bietet ebenfalls diese bindegewebige Beschaffenheit mit reichlicher Gefässentwickelung und Hämorrhagieen dar; die äussere zeigt an der innig mit den Knochen verwachsenen Stellen, z. B. am Stirnbein nahe dem Sin. longitud. deutliches Knochengewebe. Ausser einer catarrhalischen Infiltration des rechten unteren Lungenlappens wurde an den übrigen Organen nichts Abnormes constatirt.

Aus dem vorliegenden Sectionsbefunde lässt sich nicht bestimmen, aus welcher Veranlassung der Entzündungsprocess an der Innenfläche der Dura hervorgegangen ist. Nach dem Stande unseres Wissens müssen wir uns für spontane Entstehung aussprechen, vielleicht, dass intrauterin oder während des Geburtsactes Einflüsse unbekannter Art stattgehabt haben. Die vielfachen Schichten, sowie die grosse Ausdehnung der Cyste, ohne dass Hirnerscheinungen aufgetreten sind, sprechen für eine langsame Entwickelung des Processes. Ebenso unsicher bleibt anzugeben, von wo die Cystenbildung ihren Ausgang genommen hat. Am wahrscheinlichsten erscheint, dass derselbe am Stirnbein und zwar nahe dem Sin. longitud. der Tumor seine Entwickelung genommen und sich dann zur Seite und nach hinten ausgebreitet hat, weil einerseits die Dura hier am meisten verdickt und andererseits hier die innigste Verwachsung mit dem Knochen vorhanden ist.

Boten alle in der Literatur verzeichneten Fälle das Gemeinsame dar, dass die Cysten parallel der Hirnsichel sich erstreckten und stimmte der vorliegende Befund mit den Beobachtungen Anderer überein, so bleibt hinsichtlich der Symptome an unserem Falle gegenüber allen übrigen die Eigenthümlichkeit hervorzuheben, dass Hirnerscheinungen gänzlich gefehlt haben, so dass der Tumor (Haematoma) also *in dieser* Beziehung in gleiche Reihe mit den übrigen, sich langsam entwickelnden Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle *zu* stellen ist.

Literatur.

Virchow, Verhandl. d. physical-med. Gesellsch. zu Würzburg 1856, 7. Bd. p. 134.
Ogle, Schmidt's Jahrb. 112. p. 174.
Rokitansky, II. p. 399.
Virchow, Archiv X p. 224 (Buhl).
Archiv XVI p. 464} (Schuberg.)
Archiv XX p. 301}
Archiv XXIV Hft. 1. p. 223 (Ramaer.)
Archiv XLII p. 129 u. 321 (Kremiansky.)

XIV.

Die Unität der Variola und Varicella.

Von

Dr. KASSOWITZ in Wien.

Die Geschichte und den gegenwärtigen Stand dieser Frage darf ich wohl bei den Lesern dieser Zeitschrift als bekannt voraussetzen, und verweise nur auf die mit grosser Sorgfalt und Unparteilichkeit verfasste literarhistorische Studie meines geehrten Freundes Dr. Eisenschitz im Märzhefte des Jahrgangs 1871 dieses Jahrbuches.

Im Ganzen scheint sich die Majorität gerade der Fachgenossen jetzt der Dualitätstheorie zuzuneigen, die Einen mit Hintansetzung jedes Bedenkens, die Andern noch schwankend und zögernd, während der grössere Theil der Kliniker und Dermatologen noch auf dem Unitätsstandpunkte beharrt. Ich will nun hier den Versuch wagen, von paediatrischer Seite die Ansicht von der Einheit der Variola und Varicella zu vertreten. Ich bin nämlich weit entfernt davon, die Richtigkeit jener Facta, welche von den Paediatrikern neuestens als Beweise für die Dualität ins Treffen gebracht werden, anzuzweifeln, da ich die wichtigeren derselben in zahlreichen eigenen Beobachtungen bestätigt gefunden habe. Ich beabsichtige nur, einerseits die Beweiskraft dieser Facta für die Dualität zu bekämpfen und zu zeigen, wie sich dieselben mit der Lehre von der Unität beider Krankheiten in Einklang bringen lassen; und andererseits positive Argumente für diese Unitätslehre zu beschaffen.

Bevor ich jedoch an diese Aufgabe gehe, muss ich mich gegen einen etwa zu machenden und in dieser Streitfrage sehr beliebten Einwand im voraus sicherstellen, nämlich, dass ich in meinen Beobachtungen nicht strenge zwischen Varicella und Variolois unterschieden habe. Ich erkläre daher, dass ich unter Varicella nicht wie Hebra in der ersten Auflage seines Werkes diejenige Form von Blattern verstehe, „die durch die geringste Anzahl von Efflorescenzen und einen gutartigen Verlauf den steten Ausgang in Genesung darbietet",

— welche Definition allerdings ebensogut auf eine schwache Variolois passt —, sondern dass ich für die Varicella, wie alle modernen Paediatriker, als charakteristisches Merkmal die Bläschenform der Efflaescenzen (mit dünner Epidermisdecke, klarem, durchsichtigem, wasserhellem oder honiggelbem serumähnlichem Inhalte, mit rascher, in 3 bis 5 Tagen nach der Eruption jedes einzelnen Bläschens beendeter Bildung einer dünnen schnell abfallenden Kruste) postulire, während ich unter Variola stets nur die Erkrankung mit fast ausschliesslicher Pustelbildung verstehe*). Ich ziehe es aus demselben Grunde und um in der uns beschäftigenden Frage in keiner Weise zu praejudiciren, vor, mich im Verlaufe der Abhandlung der Ausdrücke: Bläschenform und Pustelform oder Blasenpocken und Pustelpocken, welche eben nur die unbestrittenen anatomischen Verschiedenheiten kennzeichnen, zu bedienen.

Betrachten wir nun der Reihe nach die Argumente, welche die Specificität der Blasenpocken beweisen sollen. Ein grosses Gewicht wird von den neueren Autoren vor Allem auf das Fehlschlagen der Impfungen mit dem Inhalte der Bläschenform gelegt. Bouchut, Niemeyer, Vetter, Fleischmann u. A. haben nämlich Impfversuche in grösserer Zahl mit dem Inhalte dieser Bläschen auf Vaccinirten und Nichtvaccinirten angestellt und zwar, wie bekannt, grösstentheils ohne Erfolg. Ich will dahingestellt sein lassen, ob man schon berechtigt ist, aus diesen Experimenten den Schluss zu ziehen, dass es überhaupt nicht möglich ist, durch Impfung mit dem Varicelleninhalt eine allgemeine Eruption zu erzielen. Es gibt Autoren, wie z. B. Willan, Steiner in Prag u. A., welche mit grosser Bestimmtheit einen solchen Erfolg gehabt zu haben behaupten; und da über die Ansteckungsfähigkeit der Varicellen kein Zweifel herrscht, so ist es a priori sogar sehr wahrscheinlich, dass es durch irgend eine Verbesserung in der Methode auch gelingen wird, den Ansteckungsstoff mit der Impfnadel zu übertragen. Vielleicht trägt gerade der Umstand, dass die neueren Experimentatoren, wie es Vetter ausdrücklich empfiehlt, immer nur den ganzen klaren Inhalt der Bläschen zur Impfung verwendet haben, Schuld an dem Misserfolg, weil wir ja auch von den sog. echten Pocken wissen, dass ihre Ansteckungskraft im Stadium der Eiterung und Decrustation am bedeutendsten ist. Ich würde, wenn sich mir die Gelegenheit zu solchen Experimenten darbieten würde, die leider ausserhalb eines Spitals so gut wie gar nicht vorhanden ist, gerade darauf Werth legen, entweder den Inhalt eines in der Verkrustung begriffenen Bläschens, oder noch

*) In der soeben erschienenen neuen Auflage seines Werkes über Hautkrankheiten identificirt Hebra gleichfalls die Varicellen mit den Wasserpocken.

lieber in Glycerin fein zertheilte *Krustchen* selbst zur Impfung zu verwenden und dieselben *vielleicht*, um die Wahrscheinlichkeit der Aufnahme zu erhöhen, auf eine ganz kleine Vesicatorwunde auftragen. Wie dem auch immer sei, die Thatsache ist unzweifelhaft, dass eine Impfung mit dem klaren Varicelleninhalt nur in den seltensten Fällen eine allgemeine Eruption irgend welcher Art zur Folge hat. In welcher Weise jedoch diese Thatsache für die Specifität der Blasenpocken beweisend sein soll, ist mir ganz unerfindlich. Diese Experimente könnten nur in einem Falle für unsere Frage von Bedeutung sein, nämlich wenn sie einen positiven Erfolg hätten. Denken wir uns, dass es durch irgend eine Modification gelingen würde, in einer grossen Reihe von Fällen eine allgemeine Eruption zu erzielen, und es würde sich nun zeigen, dass in allen diesen Fällen nicht ein einziges Mal *die Pustelform*, sondern immer wieder die Bläschenform entsteht, dann wäre dies allerdings ein Beweis für die Specificität. *Umgekehrt*, wenn von einer grossen Anzahl solcher Impfungen mit Varicelleninhalt ein Theil eine Bläscheneruption, ein anderer Theil eine Pusteleruption zur Folge hätte, so wäre dies wieder ein schlagender Beweis für die Unität beider Formen. Solange aber die Impfungen erfolglos bleiben, sind sie für unsere Frage vollkommen irrelevant.

Ein zweites Argument der Dualisten ist das Verhalten der Varicella zur Vaccine. Es häufen sich nämlich immer mehr Beobachtungen, dass die Blasenpocken nicht nur bei ungeimpften Kindern vorkommen, sondern dass auch eine früher überstandene Varicella keine Immunität gegen eine später vorzunehmende Vaccination gewährt; ja dass sogar dasselbe Kind zu gleicher Zeit Blasenpocken und Vaccinepusteln nebeneinander darbieten kann. Alle diese Thatsachen sind unbestreitbar, ich selbst habe von jeder derselben vielfache Beispiele beobachtet. Es folgt daraus, dass Varicella und Vaccine sich keineswegs gegenseitig ausschliessen, und es ist demnach eine dahin gehende seither ziemlich verbreitete (jedoch meines Wissens nirgends dogmatisch gegebene) Ansicht zu berichtigen. Wenn wir aber andererseits das Verhältniss der Variola vera zur Vaccine näher berücksichtigen, so zeigt sich, dass auch diese gegeneinander nicht absolut unduldsam sind, wenn auch das Verhältniss entschieden ein gespannteres ist. Es zeigt sich nämlich, dass auch Variola und Vaccine in einem Individuum nebeneinander verlaufen können. John Caxter berichtet im Lancet (1871, I. 8) über eine grössere Anzahl solcher Fälle, aus denen sich ergibt, dass, wenn der Blatternausbruch 4 bis 5 Tage nach erfolgter Vaccination stattfindet, beide Processe nebeneinander verlaufen, die Blattern aber immer eine mildere Form bewahren. Pringle (Wilson's Journal II 8, citirt im Archiv für Der-

matologie und Syphilis 1869. 274) zählt sogar 169 Fälle auf, in denen Variola und Vaccine gleichzeitig verliefen. Lothar Mayer, ein starrer Vertheidiger der Specificität, erzählt bei der Schilderung einer Blatternepidemie (Deutsche Klinik 1870. 6. 7. 9. 11), dass von den im Pockenspital behandelten blatternkranken Kindern 7 noch frische Vaccinepusteln besassen, 5 davon waren im Stadium prodromorum, 2 im Stadium incubationis geimpft worden.

Ich selbst will von meinen diesbezüglichen Beobachtungen nur eine in Kürze mittheilen:

Von den Kindern des Blasinstrumentenmachers Sacher bekam das älteste 6jährige geimpfte Mädchen am 26. September 1870 unter mässigen Fiebererscheinungen am ganzen Körper zerstreute Bläschen mit wasserhellem Inhalte, welche am 29. September grossentheils abgetrocknet waren. Am 27. vaccinirte ich das 4 Monate alte Brüderchen. Am 4. October (dem 7. Tage der Impfung) waren die 6 Vaccinepusteln in voller Blüthe. Drei Tage darauf, am 7. October, sehe ich das Kind heftig fiebernd (39.6 am Vormittag), im Gesicht und auf der Brust einzelne Knötchen. Am 10. October hatte das Kind am ganzen Körper zerstreute weissliche, mit Dellen versehene Pusteln in mässiger Anzahl. T. 38.2. Am 12. October sämmtliche Pusteln in voller Eiterung, einige davon central vertrocknend. Die 6 grossen Vaccinekrusten noch fest haftend. Ende October zeigte das Kind besonders im Gesichte mehrere tiefe noch lebhaft geröthete Narben.

Es sind also in diesem Falle unzweifelhafte Pustelpocken gleichzeitig mit Vaccine verlaufen, abgesehen davon, dass höchst wahrscheinlich diese Variolois durch Infection von Blasenpocken entstanden ist.

Nachdem also erwiesen ist, dass Variola und Vaccine einander keineswegs vollständig ausschliessen, will ich andererseits zeigen, dass auch die Varicella und die Vaccine gegen einander nicht vollkommen indifferent sind, indem ich im Besitze zweier Beobachtungen bin, in denen der Verlauf der Vaccine von der gleichzeitig verlaufenden Varicella entschieden beeinflusst wurde.

Rudolf Kaser, $1^1/_2$ Jahre alt, nicht geimpft, erkrankte am 25. December 1871 nach eintägigem mässigem Fieber an Blasenpocken. Am 29. December waren die ziemlich zahlreichen Efflorescenzen mehrentheils abgetrocknet, nur einige wenige an den unteren Extremitäten zeigten noch am Rande einen gräulichgelben Inhalt. An demselben Tage vaccinirte ich das Kind. Bei der eine Woche später, am 5. Januar 1872, erfolgten Vorstellung zeigte sich an jeder Impfstelle ein ganz kleines Knötchen, am 9. Januar (also am 11. Tage der Impfung) waren die Pusteln kleinlinsengross, sehr hart anzufühlen und mit einem ganz schmalen Entzündungshof versehen. Die durch Stichöffnungen entleerte Lymphe war vollkommen wasserhell und erzeugte bei dem Bruder des Kindes ganz normal verlaufende Vaccinepusteln.

Karl Matzke, $6^1/_2$ Jahre alt, ungeimpft, erkrankte am 14. Juni 1872 an Varicellen und wurde am 15. Juni von mir vaccinirt. Bei der Vorstellung am 22. Juni zeigte sich ein vollständiger Misserfolg der Impfung. Da ich aber den vorigen Fall noch zu gut im Gedächtniss hatte, impfte ich nicht noch einmal, sondern bestellte den Knaben für die nächsten Tage. Die Mutter brachte ihn aber erst am 2. Juli, also

am 17. Tage der Impfung. Am rechten Arm zeigte sich eine etwa fingernagelgrosse Pustel mit grossem Entzündungshofe, eiterigem Inhalt, im Centrum vertrocknend, im Ganzen etwa dem 10. Tage der normalen Entwickelung entsprechend. Dieses stimmte auch mit der Angabe der Mutter, welche behauptete, am Tage nach der ersten Vorstellung das rothe Pünktchen zuerst gesehen zu haben.

Dass ich mit diesen Beobachtungen nicht allein stehe, entnehme ich aus einer Bemerkung von Fleischmann (Archiv für Dermatologie und Syphilis 1871. p. 497), aus welcher gleichfalls hervorgeht, dass eine während der Varicellenerkrankung vorgenommene Vaccination um mehrere Tage verspätet verlief.

In diesen Fällen ist also ein verlangsamender Einfluss der schon früher bestandenen Varicella auf die spätere Entwicklung des Vaccineprocesses unverkennbar (denn bei den vielen Hunderten von Impfungen, die ich jährlich in dem unter der Leitung des Director Dr. Politzer stehenden Kinderkrankeninstitute vornehme und deren Verlauf ich genau controlire, ist mir nie eine auch nur annähernd ähnliche Verspätung vorgekommen), und es ist gewiss nicht ungerechtfertigt, wenn man daraus, dass nicht nur die Pustelform, sondern auch die Bläschenform auf die Vaccine modificirend einwirkt, auch auf eine Verwandtschaft dieser beiden Formen unter einander schliesst. In jedem Falle ist aber der Unterschied in dem Verhältniss beider Formen zur Vaccine nur ein gradueller und berechtigt keineswegs zu ihrer vollständigen Trennung.

Das Vorkommen der Varicella bei nicht geimpften Kindern, wenn auch im Vergleich zu den so häufigen Pustelpocken bei Ungeimpften verhältnissmässig selten zu nennen, ist jedoch unzweifelhaft und auch von mir vielfach beobachtet worden. Aber auch dieses beweist nichts Anderes, als die Unrichtigkeit einer etwaigen entgegengesetzt lautenden Behauptnng. Die Varicella ist eben nicht eine durch die Impfung modificirte Variola, sondern überhaupt eine ausserordentlich abgeschwächte Form der Pockenkrankheit. Was dieses Factum aber für die Specifität der Varicellen bedeuten soll, ist nicht recht ersichtlich. Es wäre dies nur dann schlagend, wenn bei den Infectionskrankheiten überhaupt das Gesetz bestimmte, dass jedes Individuum einer gegebenen Ansteckungsmöglichkeit ausnahmslos, und jedesmal in der grösstmöglichen Intensität unterliegen müsste. Dass ersteres nicht der Fall ist, beweisen am besten Fälle wie derjenige, den Chantreuil (Gazette des Hôpitaux 1870. 44.) von der Klinik Depaul berichtet. Eine nicht blatternkranke Frau gebar nämlich Zwillinge, von denen das eine mit angeborener Variola behaftet war, während sowohl das andere Kind als die Mutter von den Blattern gänzlich verschont blieben. Es ist doch gewiss auffallender, dass dieses zweite Kind unter Umständen,

wie sie für die Infection günstiger kaum gedacht werden können, gar nicht erkrankt, als wenn ein anderes Kind, das vielleicht durch flüchtigen Verkehr mit einem varicellösen inficirt wird, gleichfalls nun diese allerschwächste Form der Pockenkrankheit acquirirt.

Ein drittes Argument der Dualisten ist das Auftreten von Varicella und Variola in denselben Individuen in kürzeren oder längeren Intervallen (die umgekehrte Reihenfolge muss nach Eisenschitz als ausserordentlich selten bezeichnet werden). Solche Fälle sind in ziemlich grosser Anzahl von den besten und verlässlichsten Beobachtern gesehen worden. Ich muss aber darauf aufmerksam machen, dass alle Fälle, in denen Variola nach Varicella in sehr kurzen Zwischenräumen folgte, ausschliesslich auf den Blatternzimmern von Kinderspitälern sich ereignet haben, weil ich diese Thatsache später zu Gunsten meiner Ansicht zu verwerthen gedenke. Einstweilen will ich nur bemerken, dass diese Fälle für die Dualität nur dann beweisend wären, wenn die Immunität, die das einmalige Ueberstehen eines acuten Exanthems in der Regel gegen eine zweite Erkrankung derselben Art gewährt, wirklich eine absolute und ausnahmslose wäre. Dass dies jedoch bei den Blattern ebensowenig der Fall ist, als bei den anderen acuten Exanthemen, ist allbekannt. Von mehrmaliger Erkrankung an Pustelpocken besitze ich keine eigenen Beobachtungen, doch sind Fälle von zwei- und selbst dreimaliger Erkrankung an Variola durchaus nicht selten, nach Hebra ist sogar die spätere Erkrankung in der Regel verderblicher. Dagegen habe ich zweimalige Erkrankung an Blasenpocken im Verlauf von anderthalb Jahren selbst beobachtet (in dem später zu schildernden Falle von Brodmann). Eine ungewöhnlich kurze Immunität gegen Vaccine habe ich ich gleichfalls aufzuweisen, indem ich vier Geschwister im Alter von 5 — 8 Jahren, welche von ihrer ersten Impfung deutliche Impfnarben darboten, mit vollständigem Erfolg revaccinirte. In einer anderen Familie habe ich im März 1871 und im Februar 1872 alle drei Kinder jedesmal an den schönsten klinisch ausgeprägten Masern erkranken gesehen. Es ist also nicht recht ersichtlich, warum man gerade das Aufeinanderfolgen der Bläschen- und Pustelform der Blattern durchaus dahin deuten muss, dass man es mit zwei ganz verschiedenen Krankheiten zu thun hat.

Viertens wird behauptet, dass Variolen- und Varicellenepidemien ganz unabhängig von einander verlaufen. Das ist jedoch nicht wörtlich zu nehmen. Die meisten Schriftsteller, die die Frage behandeln, geben an, dass Varicellen vor, während und nach den Variolaepidemien vorkommen, dass sie aber auch sporadisch erscheinen. Von der jetzt in Wien herrschenden Blatternepidemie kann ich nur sagen, dass

mir während derselben fortwährend eine ganz ungewöhnlich grosse Zahl von Varicellenkranken zur Beobachtung kommen, und es müssen dies Alle, denen ein grösseres Material zur Verfügung steht, bestätigen. Thomas stellt in seiner bekannten Arbeit („Ein Beitrag zur Kenntniss der Varicellen". Archiv für Dermat. u. Syphilis I. 3.) aus den Berichten der Leipziger Armenärzte seit 1842 eine Tabelle zusammen, und findet, dass die Varicellen fortwährend endemisch herrschen und fast gar nicht zu bedeutenden Epidemien anschwellen, während die Pocken manchmal ganz zurücktreten. Abgesehen davon, dass die Ziffern dieser Tabelle, als das Resultat von Beobachtungen der verschiedensten Aerzte, unter denen es gewiss viele gibt, die die Unterscheidung zwischen Blasenpocken und Pustelpocken nicht immer streng in unserm Sinne gemacht haben, gerade deshalb für unsere Frage nicht sehr massgebend sein können, wäre selbst diese Thatsache, wenn sie richtig wäre, viel ungezwungener dahin zu deuten, dass eben, wie bei den meisten zymotischen Krankheiten, auch die leichteste Form der Blatternkrankheit in grossen Städten niemals gänzlich erlischt, dass aber in gewissen, oft regelmässigen Zeiträumen durch ein Zusammenwirken verschiedener Momente (in unserem Falle durch eine erneuerte Anhäufung von Nichtgeimpften und Nichtgeblatterten) sich zugleich die Intensität und die Extensität der Krankheit zu einer epidemischen Höhe steigert.

Fünftens: Das fast ausschliessliche Vorkommen der Bläschenform im Kindesalter. Die Varicella kommt in der That nur im Kindesalter vor, und zwar meistens bis zum 6. Jahre, von da bis zum 9. Jahre schon viel seltener, darüber hinaus habe ich sie nie gesehen, und alle Autoren sind darüber einig, dass die Bläschenform, ausser in einzelnen Efflorescenzen zwischen den Pustelpocken, bei Erwachsenen so gut wie gar nicht vorkommt. Diese merkwürdige Thatsache, die mit einer ganz unbegreiflichen Logik ohne weitere Begründung für die Specifität der Varicella ins Treffen geführt wird, spricht meiner Ansicht nach gerade gegen dieselbe. Vor Allem fehlt geradezu jede Analogie in der Pathologie der Infectionskrankheiten, dass eine derselben sich auf eine bestimmte streng umgrenzte Altersklasse beschränken würde, und alle übrigen Altersklassen gegen dieselbe vollkommen immun wären. Scharlach, Masern, Diphtherie und Keuchhusten bevorzugen allerdings das Kindesalter, die Syphilis das Mannesalter, und die Ursachen dieser Bevorzugung liegen ziemlich nahe; aber von einer Immunität der übrigen Altersklassen ist bekanntlich nirgends die Rede. Und nur die Varicella soll so vollständig aus der Art schlagen? Ich für meinen Theil halte es nicht für sehr gewagt, wenn ich dieses fast ausschliessliche Vorkommen der Bläschenform im Kindes-

alter durch die viel zartere Beschaffenheit der kindlichen Haut und namentlich durch die um so viel geringere Dicke der Epidermis zu erklären suche, welche gestattet, dass der in dieser Form jedenfalls weniger energische locale Entzündungsprocess sich in der ausserordentlich raschen Production eines wässrigen serumähnlichen Entzündungsprocesses äussert und welche zugleich eine viel schnellere Abtrocknung durch Verdunstung der ausgeschwitzten Flüssigkeit ermöglicht. Damit würde auch die häufig beobachtete und selbst von den Dualitätsanhängern bestätigte Thatsache übereinstimmen, dass an Stellen, wo die Epidermislage schon bei Kindern eine dickere ist, z. B. an den Fusssohlen, auch bei sonst unzweifelhaften Blasenpocken der Inhalt immer eitrig wird, und der Verlauf der ganzen Efflorescenz sich um ein sehr Bedeutendes verzögert.

Sechstens: Die Verschiedenheiten in dem Verlaufe beider Formen, wobei besonders das verschiedene Verhalten der Temperatur und die verschiedene Art der Eruption hervorgehoben werden. Namentlich legt Thomas (l. c.) auf die Differenzen der Temperaturcurven ein überaus grosses Gewicht. Denn man kann aus seinen sehr zahlreichen und sehr gewissenhaften Beobachtungen beim besten Willen mit Unbefangenheit keine allgemein gültigen Regeln deduciren. Wir ersehen aus ihnen, dass die Blasenpocken ganz fieberlos, mit mässiger und sogar mit hoher Temperatursteigerung einhergehen können. Die Behauptung desselben Autors jedoch, dass die Varicellen kein Prodromalfieber haben, widerspricht nicht nur geradezu den Beobachtungen der meisten Kliniker, sondern in den Thomas'schen Krankengeschichten selbst sind Fälle mit sehr deutlichem und sehr hohem Prodromalfieber, wenn auch nur von kurzer Dauer, geschildert. Von meinen eigenen hier einschlägigen Fällen will ich nur zwei als ganz besonders auffallend ausführlicher mittheilen.

Emilie Brodmann, ein 5jähriges ziemlich anaemisches Mädchen, geimpft, erkrankte in der Nacht vor dem 13. Nov. 1870 mit heftigem Fieber, allgemeinen Convulsionen, mehrmäligem Erbrechen. Des Morgens fand ich sie im tiefen Sopor, welcher nur zeitweilig von heftigem Geschrei unterbrochen wird; ungefähr alle 1/4 Stunde bekommt sie Streckkrämpfe in allen Extremitäten, welche durch 2—3 Minuten anhalten und von leichteren Zuckungen der Gesichtsmuskeln begleitet sind. Die Augen starr, die Pupillen träge reagirend. Respiration unregelmässig, ohne bestimmten Typus, Puls regelmässig 126. T. 40.0. Abends Bewusstlosigkeit fortdauernd; sie erkennt Niemanden. T. 40.2. In der Nacht einige lichte Momente, in denen das Kind über Bauchschmerzen klagt, keine Convulsionen, mehrmaliges Erbrechen. — 14. Nov. Bewusstsein wiedergekehrt; das Kind antwortet auf Fragen sehr langsam; der Blick stier, die Pupille ungleich weit. T. 39.8. Während des Tages wieder einige Male kurz dauernde Krämpfe in den unteren Extremitäten, mehrmaliges Erbrechen. Sie schläft meistens, wenn man sie weckt, antwortet sie verdrossen und schläft wieder ein. Neben der rechten Brustwarze ein kleinlinsengrosses, mit sehr schmalem rothem Hof versehenes Bläschen. Am

ganzen übrigen Körper kein Ausschlag. T. 39.8. — 15. Nov. In der Nacht mehrere Male erbrochen; Sopor fortdauernd. Auf dem Rücken sind 6—8 theils vollkommen entwickelte Bläschen mit wasserklarem Inhalt, theils kleine dunkelrothe Flecke mit centraler knötchenförmiger Erhebung sichtbar. Das Bläschen an der Brust zeigt stark getrübten Inhalt. 39.2. Abends 39.4. — 16. Nov. Ruhige Nacht, des Morgens vollständiges Bewusstsein. Bläschen im Gesicht und auf den Armen. Der Inhalt der Bläschen am Rücken getrübt. 37.6. Abends 37.8. Viele neue Bläschen. — 17. Nov. Morgens 37.4. Abends 37.8. — 18. Nov. 36.4. Am Abend 36.8. Die meisten Bläschen sind abgetrocknet, viele Knötchen sind nicht zur Entwickelung gekommen. — 19. Nov. Alle Bläschen abgetrocknet, die meisten Krusten abgefallen. 36.6. — Dasselbe Mädchen hat im August 1872 unter meinen Augen abermals eine Varicella überstanden mit heftigem Prodromalfieber und Delirien vor dem Ausbruche.

Anna Pietrowsky, 7 Jahre alt, geimpft, litt durch 2 Tage und Nächte ununterbrochen an den heftigsten Schmerzen im linken Oberkiefer, angeblich in den (übrigens kerngesunden) Zähnen daselbst, in Folge deren das sonst manierliche Mädchen sich wie verrückt geberdete, was mich zu der (ganz erfolglosen) Anwendung von 10 Gran Chloralhydrat am ersten und 15 Gran am zweiten Abende veranlasste. Dabei Fieber, am Abend des zweiten Tages 39.4. Am 3. Tage Ausbruch von Varicellen mit ziemlich grossen Bläschen. Der Schmerz sehr gering, das Kind ruhig. Morgentemperatur 38.0. — Am 4. Tage der Schmerz vollständig geschwunden, Bläschen zahlreich, auch im Gesicht. 37.6. — Nach weiteren 4 Tagen vollständige Abtrocknung aller Bläschen. 15 Tage nach dem Beginn erkrankten die beiden anderen geimpften Geschwister an Varicellen.

In diesen beiden Fällen von Blasenpocken haben wir also, abgesehen von den ungewöhnlichen Prodromalerscheinungen, eine heftige durch 2 Tage andauernde prodromale Temperatursteigerung. Auch die Behauptung von Thomas, dass die Temperatur bei Varicella bis zur vollendeten Eruption ansteigt, worauf er eigentlich das grösste Gewicht legt, habe ich weder in obigen Fällen, noch in anderen, in denen ich genug häufige Temperaturbeobachtungen machen konnte, bestätigt gefunden. Uebrigens glaube ich nicht, dass eine solche Modification der Temperaturcurve, selbst wenn sie constant wäre, was sie nicht ist, genügen könnte, um daraus eine eigene Krankheitsspecies zu construiren.

Die Eruption in Nachschüben, die als charakteristisch für Varicella ausgegeben wird, erscheint mir durchaus nicht so eigenartig. Ganz dasselbe findet ganz gewiss auch bei der Pustelform statt; denn jeder, der die Eruption einer Variola überwacht hat, hat wohl gesehen, dass selbst bei einer später confluirenden Variola am ersten Tage der Eruption nur einige wenige Stippen, am zweiten Tage schon mässig viele, am dritten neben unterdessen weiter entwickelten älteren noch ganz neue Stippen auftreten, mit einem Worte, dass es gewiss 6—8 Tage dauert, ehe die Eruption vollständig beendet ist. Nur werden die zuletzt aufgetretenen Efflorescenzen wegen der grossen Menge der schon früher entstandenen und unterdessen zur höchsten Blüthe gelangten, nicht mehr als solche beachtet. Anders bei der Blasenpocke. Hier

fällt auch noch das Auftreten der allerletzten Efflorescenzen ins Auge wegen der so unvergleichlich kurzen Lebensdauer des einzelnen Bläschenindividuums. Wenn am 5. oder 6. Tage oder noch später die letzten Bläschen rasch in die Höhe schiessen, sind die ersten Serien schon vollständig abgelaufen, vertrocknet, ja sogar decrustirt, und deshalb spricht man beim Erscheinen dieser Nachzügler von Nachschüben.

Es gibt ja noch viele andere viel durchgreifendere Unterschiede im Verlaufe beider Formen, und doch fällt es Niemandem ein, dieselben als Gründe für die Specificität der Bläschenform anzuführen, weil alle diese Unterschiede rein graduell sind. Man vergleiche nur eine Scarlatina, die mit kaum merklicher Fiebersteigerung und ohne Störung des Allgemeinbefindens in wenigen Tagen abläuft, und einen anderen Scharlachfall mit hohem, das Leben bedrohendem Fieber, mit Symptomen der Blutvergiftung, mit brandiger Rachenbräune und vereiternden Halsdrüsen, mit desquamativer Nephritis und allgemeinem Hydrops, mit diphtheritischen Lähmungen u. s. w. zwei toto coelo von einander verschiedene Krankheitsbilder, und doch wird es Niemandem einfallen, deshalb die erstere für eine Krankheit sui generis zu erklären. Ebensowenig berechtigen die Verschiedenheiten des Verlaufs der Bläschen- und Pustelform der Pocken zur Trennung derselben voneinander in der Pathologie.

Nachdem ich in dieser Weise, wie mir scheint, nicht ganz ungerechtfertigte Einwände gegen die Beweiskraft der von dualistischer Seite vorgebrachten Argumente gemacht habe, will ich nur in Kurzem diejenigen Momente zusammenstellen, welche beiden Formen gemeinsam sind, und deren Erwägung auch dem siegesbewussten Anhänger der Dualitätslehre sicher noch manchmal einige Scrupel verursacht.

Ich meine nur das Vorkommen des Prodromalerythems in Fällen beider Kategorien; die unverkennbare und (wenn man es wirklich mit zweierlei Krankheiten zu thun hätte) geradezu frappirende Aehnlichkeit in der anatomischen Vertheilung der Efflorescenzen über die Hautoberfläche, welche es unmöglich macht, bei ungefähr gleicher Efflorescenzenanzahl von Bläschen hier und Pusteln dort, irgend einen durchgreifenden Unterschied in der Anordnung festzustellen; das Vorkommen beider auf den Schleimhäuten; der analoge, nur in Zeiträume von verschiedener Dauer auseinandergezogene oder zusammengeschobene Verlauf der einzelnen Efflorescenz mit Knötchenbildung, flüssiger Exsudation, Eintrocknung, Decrustation und Narbenbildung (denn dass diese auch bei der Bläschenform vorkommt, wird selbst von gegnerischer Seite zugestanden); die Uebereinstimmung in der durchschnitt-

lichen Grösse; die bei aller Verschiedenheit der Struktur dennoch bestehende Analogie in dem löcherförmigen Bau der Efflorescenzen, welcher deutlich wird, wenn man ein prall gespanntes Bläschen ansticht. Es sickert nämlich nur ein geringer Theil des Inhalts aus, und das übrige Bläschen bleibt erhalten ohne im mindesten zu collabiren.

Von nicht geringer Bedeutung ist auch die so häufige Beobachtung, dass bei jedem nur etwas stärkeren Fall von Blasenpocken die eine oder andere Efflorescenz ihren Inhalt eitrig werden lässt, sich mit einer Delle versieht, eine dicke, länger haftende Pocke bildet, oft eine tiefe, schüsselförmige Narbe hinterlässt und zu diesem ihrem Entwickelungsgang oft 2—3 Wochen braucht. Solche eingesprengte Pusteln finden sich besonders häufig in Fällen mit sehr reichlicher Proruption von sonst ganz charakteristischen Blasenpocken. Andererseits behauptet Hebra (Lehrbuch der Hautkrankheiten von Hebra und Kaposi. 2. Aufl. S. 207), „dass man bei Variola confluens (also vera) in jeder Periode ihres Verlaufs Blasen beobachten kann".

Beiden Formen gemeinschaftlich ist auch ihr, wenn auch nicht gleich starkes, aber doch gewiss bestehendes Verhältniss zur Vaccine, welches ich oben nachgewiesen habe.

Als letztes, aber nicht geringstes, Moment führe ich an die von einer grossen Anzahl der vorzüglichsten Beobachter, Thomson, Hebra, Rayer (der zugleich eine vorzügliche Beschreibung der Blasenpocken liefert), Lebert und Anderen constatirte Ansteckung von Variola aus Varicella und umgekehrt. Ich weiss ganz gut, man antwortet darauf: jene Beobachtungen sind eben nicht richtig. Es kann auch in der That niemals eine Constatirung (ausser etwa durch Impfung) mit mathematischer Gewissheit bewiesen werden. Aber es ist doch gewiss gestattet, aus einer grossen Anzahl selbst gemachter Beobachtungen sich eine individuelle Ueberzeugung abzuleiten, und nur in dieser Richtung will ich von meinen eigenen diesbezüglichen Erfahrungen sprechen.

Das mir zu Gebote stehende grosse Material der Poliklinik des ersten öffentlichen Kinderkrankeninstituts liefert natürlich jahraus jahrein eine grosse Anzahl von Varicellen zur Beobachtung. Ich habe in jedem dieser Fälle, soweit es anging, nach der Provenienz geforscht, und dabei, abgesehen von unzuverlässigen oder gänzlich fehlenden Angaben, constatirt, dass allerdings sehr oft die Blasenpocken von anderen Blasenpocken ihre höchst wahrscheinliche Ableitung hatten; dass aber in nicht weniger zahlreichen Fällen mit grösster Wahrscheinlichkeit der Ursprung auf eine Pustelform zurückzuführen war. Letzteres zeigte sich besonders häufig bei den massenhaften Fällen aus den Arbeitervierteln und dicht bewohnten Arbeiterhäusern, in denen die Blattern oft in der

schrecklichsten Weise wütheten. Ich habe mich dabei nicht selten durch den Augenschein überzeugt, dass in der unmittelbarsten Nachbarschaft von intensiven und oft tödtlich verlaufenden Blattern, ja sogar in demselben Zimmer sich bei einigen Kindern die schönsten und reinsten Formen von Blasenpocken entwickelten. In der Privatpraxis sind solche Beobachtungen natürlich viel seltener, dagegen sind sie dann viel prägnanter. Ich verweise auf den oben geschilderten Fall von Sacher und auf den hier folgenden:

Nowak, Amtsdiener im Ministerium des Innern: Ein 4jähriges geimpftes Mädchen, das die sogenannte Spielschule besucht, erkrankt an leichter Varicella. Am 2. Tage der Erkrankung impfe ich das 3 Monate alte, ungeimpfte Brüderchen. Die Vaccinepusteln entwickeln sich regelmässig. Dasselbe Kind erkrankt jedoch nach einer weiteren Woche, also 14 Tage nach der Erkrankung seiner Schwester, gleichzeitig mit ihm die 2 Jahre alte geimpfte Schwester, beide an Blasenpocken. Zwei Tage später erkrankt die Mutter der Kinder an Variolois.

Es ist allerdings nicht ganz und gar unmöglich, dass die Mutter, obwohl sie den ganzen Tag in der Dachstube des weitläufigen fast unbewohnten Ministerialgebäudes bei ihren Kindern zubringt, sich ihre Blattern anderweitig geholt hat, aber zu solchen gezwungenen Deutungen muss eben nur derjenige seine Zuflucht nehmen, dem die naheliegende Erklärung durchaus nicht passt. Für jeden Unparteiischen sind solche Fälle nur eine Bestätigung einer sonst vielfach beobachteten Thatsache. Denn nicht nur den Identitätsanhängern kommen solche Fälle vor, sondern, wie ganz natürlich, auch den guten Beobachtern, die sich der Dualität zuneigen. Gerhardt z. B., der sich in der letzten Auflage seines ausgezeichneten Handbuchs der Kinderkrankheiten entschieden für die Dualität ausspricht, sieht sich jedoch, wie er selbst sagt, „genöthigt, einzugestehen, dass eine den Varicellen überaus ähnliche Erkrankungsform sowohl bei Geimpften als bei Nichtgeimpften zuweilen durch unzweifelhafte Ansteckung von Pockenfällen her entsteht. Es würde,“ sagt er weiter, „praktisch ungemein wichtig sein, diese varicellenartigen Pocken, von denen aus durch Ansteckung wieder echte Pocken entstehen können, von den einfachen Varicellen unterscheiden zu können; als zuverlässige Kennzeichen derselben kann man aber bis jetzt gerade nur diese beiden aufstellen: die Fähigkeit, durch Ansteckung echte Pocken zu erzeugen und die Abstammung von echten Pocken.“

Also es gibt einen Ausschlag, der sich von Varicellen in gar nichts Anderem unterscheidet, als dass daraus echte Pocken durch Ansteckung entstehen können. Wie wäre es, wenn wir diese These einfach so stilisiren würden: aus Varicellen können auch manchmal echte Pocken entstehen und umgekehrt.

Man sieht daraus, wie sich die Anhänger der Dualität angesichts der unleugbaren Thatsachen drehen und wenden müssen, um ihre Lehrmeinung aufrecht zu erhalten.

Ich will nun den Versuch machen, die bisher erörterten Verhältnisse, ohne die gewaltsame Annahme zweier vollständig verschiedener Krankheiten mit zwei ganz unabhängigen Krankheitserregern für die Blasen- und Pustelpocken, mit einander in Einklang zu bringen.

Es widerspricht in keiner Weise unsern anderweitigen Erfahrungen über Infectionskrankheiten, wenn ich sage, dass auch hier bei einer überhaupt gegebenen Ansteckungsmöglichkeit das Resultat hauptsächlich von zwei Factoren beeinflusst sein wird, einerseits von der grösseren oder geringeren Disposition des der Ansteckungsgefahr ausgesetzten Individuums, andererseits von der grösseren oder geringeren Intensität des krankmachenden Agens, also hier des Contagiums.

Ich nehme nun an, es gäbe nur ein einziges Pockengift, und die Stärke der durch dasselbe bei einem Individuum bewirkten Infection sei durch die Intensität der Infection einerseits, und andererseits durch die Disposition des Individuums derart beeinflusst, dass einmal eine mehr oder minder schwache Bläscheneruption, das andere Mal eine mehr oder minder starke Pusteleruption resultire. Die Disposition des Individuums wieder hängt nicht nur von der verschiedenen individuellen Empfänglichkeit gegen das Gift ab, sondern auch in einer viel bedeutenderen Weise von der durch eine etwa vorausgegangene Erkrankung ähnlicher Art erzeugten relativen Immunität. Diese Immunität ist am ausgibigsten, wenn sie durch eine vorausgegangene Erkrankung an der Pustelform bewirkt ist. Gleichfalls sehr bedeutend, wenn auch noch weniger absolut als die eben erwähnte, und, so wie diese, nur von begrenzter Dauer, ist diejenige Schutzkraft, welche eine vorherige (in der Regel durch die Vaccination künstlich erzeugte) Erkrankung an Vaccine gewährt. Am allerschwächsten wirkt in dieser Beziehung die einmalige Erkrankung an der allerschwächsten Form der Pocken, an der Blasenpocke.

In demselben Verhältnisse wie die durch die einzelnen Formen gegebene Immunität steht auch die krankmachende Kraft des einer jeden Form zukommenden Contagiums. Nicht nur, dass bei einer durch keine vorhergegangene Erkrankung alterirten Disposition eines Individuums eine jede Krankheitsform am häufigsten eine ihrer eigenen Intensität entsprechende Erkrankung hervorbringen wird, ohne dass jedoch eine grössere Abweichung in der Intensität ausgeschlossen wäre (mit Ausnahme der Vaccine, die immer nur Vaccine erzeugt); sondern es wird immer auch dem mächtigeren Contagium leichter ge-

lingen, eine irgendwie erlangte Immunität gewissermassen zu durchbrechen, als dem minder mächtigen.

Ich will nun alle möglichen Combinationen erörtern und beginne mit dem Verhalten der durch keine vorhergegangene Erkrankung immunen Individuen gegen die Einwirkung der Contagien der verschiedenen Formen. Wenn solche Individuen einer Ansteckung mit Varicella ausgesetzt sind, so bekommen sie in der Mehrzahl der Fälle gleichfalls Varicella, in selteneren Fällen, wo wesentlich die individuelle Empfänglichkeit eine grössere ist, auch Variola. Mir ist ein Fall bekannt, wo in einer Familie die zwei geimpften Kinder im Alter von 5 und 7 Jahren an Varicella leichtester Art erkrankt waren, und das jüngste ungeimpfte Kind im Alter von 4 Monaten nach zwei Wochen an Variola erkrankte und daran starb. Hierher gehört auch der obige Fall von Sacher, weil dort die Infection noch vor der Vaccination stattfand, und dann Variola und dann Vaccine gleichzeitig verliefen. — Dieselben nicht immunen Individuen bekommen, einer Ansteckung von Variola ausgesetzt, wenn sie überhaupt erkranken, fast ausnahmslos Variola. — Gegen Vaccine sind sie im hohen Grade empfänglich, so dass diejenigen Fälle, wo bei Kindern die Vaccination durchaus nicht haftet, zu den grössten Seltenheiten gehören. Doch ist mir durch Dr. Politzer die Thatsache bekannt, dass bei einem jetzt 9 Jahre alten Mädchen aus einer hiesigen fürstlichen Familie alle bisher vorgenommenen und in jedem Jahre ein oder mehrere Male wiederholten Impfungen noch immer resultatlos waren.

Der Schutz, den die einmalige Erkrankung an Blasenpocken gewährt, ist, wie ich schon oben angenommen habe, ein in jeder Beziehung sehr geringer. Gegen die erneuerte Infection mit Varicella scheint allerdings eine gewisse Schutzkraft dadurch gegeben zu sein, doch ist sie keineswegs eine absolute, wie mein obiger Fall von Brodmann, wo die Varicellen sich nach anderthalb Jahren wiederholten, lehrt. Die zweimalige Erkrankung an Varicellen mag aber auch darum so selten sein, weil ja nach dem 9. Jahre diese Form fast gar nicht mehr vorkommt, und demnach der Spielraum für die zweimalige Erkrankung ein so kurzer ist. — Gegen das Contagium der Pustelpocken gewährt die vorausgegangene Varicellenerkrankung gleichfalls nur geringen Schutz, da wir ja von glaubwürdigen Autoren hören, dass sogar Kinder, die Varicella eben überstanden haben, auf den Blatternzimmern der Kinderspitäler an sogenannten echten Pocken erkranken können. In diesem letzteren Falle scheint jedoch gerade die Massenwirkung des Contagiums, wie sie in einem Blatternzimmer leicht gedacht werden kann, in Anschlag gebracht werden zu müssen, da solche Fälle aus der Privatpraxis nicht gemeldet werden. — Die Immunität, die das

Ueberstehen der Bläschenform gegen die Einimpfung der Vaccine gewährt, scheint eine noch viel geringere zu sein, da die Impfung sowohl während der Varicella, als nach derselben in der Regel gelingt. In dem ersteren Falle, nämlich bei der Vaccination während der Eruption der Bläschen scheint jedoch in manchen Fällen durch diese gleichzeitige Erkrankung eine bedeutende Verlangsamung in der Entwickelung der Vaccinepusteln bewirkt zu werden (siehe meine 2 Fälle von Kaser und Matzke, und der Fall von Fleischmann). — Gerade das Verhältniss zwischen Varicella und Vaccine ist aber von grosser praktischer Bedeutung, denn es folgt daraus: 1) dass Varicella durchaus nicht die Vaccine ersetzt; und 2) dass varicellöse Kinder durch Uebertragung in die Blatternzimmer der Kinderspitäler gefährdet werden. Doch möchte ich mich ebensowenig damit einverstanden erklären, die Varicellenkranken unter den übrigen nicht blatternkranken Kindern zu belassen, weil namentlich ungeimpfte Kinder von diesen gewiss auch Variola bekommen können. Da man in dieses Dilemna im Ganzen ziemlich selten kommt, wenn nämlich anderweitig erkrankte Kinder im Spitale selbst die Varicellen bekommen, so würde ich nur die Vorsicht gebrauchen, dieselben vor der Uebertragung in das Blatternzimmer oder wenigstens bald darauf zu vacciniren.

Die Vaccine scheint gegen die Blasenpocken gar keinen Schutz zu gewähren, da geimpfte Kinder in allen Altersstufen bis zum 8. und 9. Jahre an Varicella erkranken. Dass geimpfte Kinder von Varicellencontagium echte Pustelpocken bekommen können, wird von Niemandem behauptet, doch ist a priori die Möglichkeit nicht auszuschliessen; dass aber geimpfte Erwachsene, von Blasenpocken angesteckt, Pustelpocken bekommen können, schliesse ich aus meinen Fällen von Nowak. — Gegen die Variola schützt die Vaccine in der bekannten, vielfach erörterten Weise. Der Schutz dauert nur eine gewisse Reihe von Jahren und ist niemals ein absoluter, doch vermindert er nicht nur die Möglichkeit der Infection, sondern bei erfolgter Infection in der Regel auch die Intensität der Erkrankung, und zwar umsomehr, je kürzere Zeit seit der Vaccination verflossen ist. Wie schon erwähnt, bin ich fest davon überzeugt, dass geimpfte Kinder durch das Contagium der Pustelpocken auch an Varicellen erkranken können, da ich zu wiederholten Malen in Häusern, wo die Pocken stark endemisch waren, geimpfte Kinder an Varicella erkranken sah. Doch kann ich natürlich dafür keinen unumstösslichen Beweis erbringen. — Die Immunitätsdauer gegen eine zweite Einimpfung der Vaccine variirt sehr bedeutend, als Durchschnitt nimmt man bekanntlich 10 Jahre an, doch habe ich, wie oben erwähnt, auch schon nach 4 Jahren mit Erfolg revaccinirt.

Die Variola in ihrer Pustelform gewährt von allen Formen den ausgiebigsten Schutz gegen weitere Erkrankungen. Nichtsdestoweniger kommt es, wenn auch ausserordentlich selten, vor, dass ein geblattertes Kind später an der Bläschenform erkrankt. Ich selbst habe heuer bei einem 6 jährigen Mädchen, dass, ohne geimpft zu sein, in seinem ersten Lebensjahre die Blattern durchgemacht hatte und noch sehr deutliche Spuren derselben im Gesichte trug, schöne Blasenpocken gesehen. — Gegen eine zweite Variolaerkrankung ist der Schutz ein bedeutender, aber kein absoluter, wie die Fälle von zwei- und dreimaliger Erkrankung an echten Pocken beweisen. — Gegen eine nachfolgende Vaccination scheint eine vorhergegangene Erkrankung an Variola eine noch viel bedeutendere und länger dauernde Immunität zu gewähren, als selbst die erste Vaccination. Mir ist es bis jetzt wenigstens noch nicht gelungen, ein Individuum, das die Blattern überstanden hat, mit Erfolg zu vacciniren. Dagegen ist eine gleichzeitige Erkrankung an Variola und Vaccine, wie oben gezeigt wurde, nicht ausgeschlossen.

Ich resümire demnach meine Ansicht dahin: Die Varicella ist eine in jeder Hinsicht bedeutend abgeschwächte und ausserdem durch die Beschaffenheit der kindlichen Haut in dem anatomischen Bau und dem Verlauf der Efflorescenzen modificirte Form der Pockenkrankheit, welche nur eine sehr geringe Immunität gegen die Vaccine und die Pocken gewährt, aber — nebst allen anderen Analogien — namentlich durch die Möglichkeit, durch Infection Variola zu erzeugen und von ihr erzeugt zu werden, ihre innige Verwandtschaft mit der Variola unzweifelhaft documentirt.

In dieser Weise habe ich es versucht, die verschiedenen Zweifel, die sich in neuerer Zeit gegen die bis vor Kurzem noch ziemlich allgemein angenommene Identitätslehre erhoben haben, zu beseitigen und die diesen Zweifeln zu Grunde liegenden Thatsachen im Sinne der Identität zu deuten. Man wird natürlich einwenden, das sei Alles blosse Hypothese. Aber auch hier, wie in der ganzen Wissenschaft, gilt das Wort des grossen Naturforschers: eine schlechte Hypothese ist besser, als keine; und ich halte es einstweilen, bevor es gelungen sein wird, schärfere Beweismittel zu schaffen, für mehr berechtigt, eine solche oder ähnliche, alle Verhältnisse annähernd erklärende Deutung zu versuchen, als angesichts einiger sich darbietender Verwicklungen kurzen Process zu machen und den ganzen Knoten wohl oder übel in zwei Theile zu zerhauen.

XV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Behandlung der Cholera infantum.

Von

Dr. Adolf Wertheimber
in München.

Die Cholera infantum gehört zu denjenigen Krankheitsformen, in welchen die Erhaltung des schwerbedrohten Lebens zu nicht geringem Theile abhängt von dem richtigen und entschiedenen Handeln des Arztes; unthätiges Zuwarten und therapeutisches Schwanken sind hier in gleichem Masse unheilvoll. Ueber die Indicationen, welchen man in der Behandlung des fraglichen Leidens zu entsprechen hat, sind die Ansichten der Hauptsache nach ziemlich übereinstimmend, nicht so in Betreff der Mittel, welche zur Erfüllung dieser Indicationen dienen sollen.

Die Cholera infantum führt, wie bekannt, in allerkürzester Zeit zu den schwersten Consecutiverscheinungen, welche theils auf die Eindickung des Blutes durch den Wasserverlust, noch mehr aber auf die sinkende Energie des Herzens und den erschwerten Blutumlauf in den Lungen zu beziehen sind. Die wichtigste Aufgabe besteht somit darin, dem drohenden Collaps entgegenzuwirken und dieser Aufgabe gegenüber muss selbst die Indicatio causalis oft genug in den Hintergrund treten.

Von den Mitteln, mit welchen man Erbrechen und Durchfall direct zu bekämpfen pflegt (wie z. B. die Verbindung kleiner Gaben von Opium mit Calomel u. dgl.) — von diesen Mitteln ist nur zu Anfang und bei geringerer Acuität, bei nicht allzu stürmischem Verlaufe des Processes Erfolg zu erwarten. Haben sich einmal Symptome eingestellt, welche auf beginnende Erlahmung der Functionsthätigkeiten hindeuten, sind namentlich die Erscheinungen des Hydrocephaloids — Neigung zur Schlummersucht, Trübung des Bewusstseins, convulsivische Bewegungen u. s. w. — zu Tage getreten, zeigt sich die Körperwärme erniedrigt, das Athmen unregelmässig und aussetzend, dann ist selbstverständlich kein Raum mehr für die Opiate. Aber selbst schon vor dem Eintritt der beregten Symptome sind die Opiate nur mit äusserster Vorsicht in Anwendung zu bringen, da ihre schwächende Einwirkung auf die Respirationsmuskulatur den Collaps nur zu befördern geeignet ist.

Es fragt sich nun, welche Mittel bei dem in Rede stehenden Leiden zur Verhütung des drohenden Callapses die passendsten sind — mit anderen Worten: welche Mittel dem genannten Zwecke am besten dienen, ohne zugleich auf die örtliche Störung, sei es durch Contactwirkung oder auf andere Weise, einen nachtheiligen Einfluss zu äussern.

Das meiste Vertrauen und die verbreitetste Anwendung finden hier die Alcoholica-, der Tokayer-, Malaga-, Oedenburger Wein, sowie

namentlich der Cognac und Rum. Diese Mittel beiseite zu lassen, gilt heutzutage fast als ein Verstoss gegen die legitime Behandlung der Cholera infantum, und doch ist meinen Erfahrungen zufolge diese Bevorzugung der Spirituosa vor gewissen anderen Erregungsmitteln durchaus nicht gerechtfertigt, ja ich habe die Ueberzeugung gewonnen, dass die Spirituosa und insbesondere der Wein bei dem choleriformen Darmkatarrh der Säuglinge nicht nur entbehrlich, sondern geradezu schädlich sind und dies namentlich in Hinsicht auf die örtliche Erkrankung; aber abgesehen davon schienen mir die Alcoholica auch in Bezug auf die hydrocephaloiden Erscheinungen keineswegs die adäquaten Reizmittel zu sein; passender in diesem Betreff ist der schwarze Kaffee, welcher aber gleichfalls nicht alle jene Vorzüge in sich vereint, die ihm von mancher Seite nachgerühmt werden.

Unter sämmtlichen hier in Betracht kommenden Excitantien haben sich mir zumeist bewährt: die Ammoniacalien und der chinesische Thee.

Neben ihrer belebenden Wirkung auf die Herzthätigkeit und den stockenden Lungenkreislauf gewähren die Ammoniacalien, als mächtige säuretilgende Mittel, den weiteren nicht zu unterschätzenden Vortheil, dass sie die durch Gährung unverdaueter Milchkost im Ueberschuss gebildete Säure neutralisiren und auf diese Weise einen sehr häufig vorhandenen schädlichen Factor beseitigen.

Die Präparate, deren ich mich in den betreffenden Fällen bediene, sind: der Liquor ammoniaci anisatus, sowie der Liquor ammoniaci carbonici und zwar gewöhnlich in folgender Form: Rp. Decoct. rad. Salep. (0,20—60) Liquor ammon. anis. gtt. X—XII Syr. simpl. 5,0. M.D.S. Stündlich (je nach dem Alter des Kindes) 1—2 Kaffeelöffel voll zu geben. So lange als noch keine Anzeichen eines hydrocephaloiden Zustandes vorhanden, mögen der angeführten Mischung 2—3 Tropfen Opium-Tinctur hinzugefügt werden.

Nicht minder werthvoll als die vorerwähnten arzneilichen Präparate ist der chinesische Thee, beide Mittel in alternirender Darreichung ergänzen sich gewissermassen; denn während die Ammoniacalien ihre Wirkung vornehmlich auf die Kreislaufs- und Athmungsorgane erstrecken, steht der Thee in besonderer Beziehung zur Hirnthätigkeit — er ist hier in der That das verlässlichste Mittel zur Beseitigung des somnolenten Zustandes und zur Wiederherstellung des Bewusstseins; überdies beschwichtigt der Thee das Erbrechen und den Durchfall und verdient in dieser Hinsicht bei weitem den Vorrang vor dem schwarzen Kaffee.

Um die volle Wirkung des Thees zu erzielen, ist vorzüglich darauf Bedacht zu nehmen, dass eine ächte und gute Sorte von schwarzem chinesischem Thee zur Verwendung komme.

Die mit Cholera infantum behafteten Kinder leiden an unlöschbarem Durste und trinken mit Begierde jede Flüssigkeit, die ihnen gereicht wird, zumal wenn sie kalt ist. Die bei dieser Krankheit allgemein beliebten indifferenten schleimigen Getränke — wie Salep-Abkochung, Reiswasser u. dergl. — sind ohne besonderen Werth und hat ein reichlicherer Genuss derselben, insbesondere wenn sie warm gegeben werden, fast constant vermehrtes Erbrechen zur Folge. Statt der genannten Flüssigkeiten nun benütze ich den Thee und zwar lasse ich einen Aufguss von gewöhnlicher Concentration, nachdem er erkaltet, ohne jeden weiteren Zusatz als Getränk verwenden; ich habe davon Kinder von 8—12 Monaten bis zu zwei Obertassen voll und selbst noch mehr innerhalb eines Tages verbrauchen lassen — unter Ausschluss alles anderweitigen Getränkes. Es befanden sich unter diesen Kindern solche, deren Zustand in der That ein verzweifelter schien und an deren Genesung das eben dargelegte Heilverfahren augenscheinlich den wesentlichsten Antheil hatte.

Als wichtige Unterstützungsmittel der innerlichen Behandlung

betrachte ich die häufig wiederholte Anwendung grosser Senfteige (welche ich dem Senfbade vorziehe), ferner öftere Abreibungen der Gliedmassen mit Spiritus aromaticus und nachfolgende Einhüllung derselben in gewärmte Tücher.

Was die diätetische Behandlung anlangt, so mögen wenige Worte hierüber genügen: Auf der Höhe der Erkrankung thut man am Besten, auf jeden Versuch, dem Kinde Nahrung beizubringen, zu verzichten. Mit beginnendem Nachlass der Krankheitserscheinungen ist selbstverständlich die Frauenmilch das angemessenste unter allen Nahrungsmitteln; in den zahlreichen Fällen aber, in welchen weder die Mutter- noch die Ammenbrust zur Verfügung steht oder das Kind die Annahme derselben verweigert, lasse ich in den ersten der Erkrankung folgenden Tagen meist nur eine mild-schleimige Suppe (Fleischbrühe mit Zusatz von Tapioca oder Arrowroot) verabreichen; allmählich kann man alsdann zu einer anderen Nahrung, wie Liebig'sche Suppe oder dergl. übergehen; wo keinerlei mit Milch versetzte Nahrung ertragen wird, bietet sich bisweilen in dem geschabten rohen Fleische ein taugliches Ersatzmittel.

Die Cholera infantum ist nur selten ein in sich abgeschlossener Krankheitsvorgang; in vielen Fällen ist sie die acute Steigerung eines schon seit längerer Zeit bestehenden Magendarmkatarrhs, in anderen Fällen hingegen, wo sie als ein plötzliches Ereigniss bei einem bis dahin gesunden Kinde auftritt, verschwinden wohl die heftigsten und bedrohlichsten Erscheinungen, aber es beginnt nun erst der Uebergang in den chronischen Darmkatarrh. Die Behandlung dieser Folgezustände fällt nicht mehr in den Rahmen unserer Abhandlung.

2.

Ein Vergiftungsfall mit Stechapfelsamen.

Von

Dr. L. Wittmann,

Assistent am Pester Kinderspitale.

Im 4. Hefte dieses Jahrbuches vom Jahre 1871 hatte mein geehrter College Dr. Kövér einen Vergiftungsfall mit Bilsenkrautsamen und einige mit Belladonna veröffentlicht; das Resumé seiner Beobachtungen in Betreff der Differenzirung zwischen den Symptomen der Hyoscyamus- und Belladonna-Vergiftungen war: die Röthung der Wangen, das scheue, zusammenschreckende Benehmen bei Belladonna; — der heitere ausgelassene, leicht in Wuthanfälle übergehende Seelenzustand der Kranken bei Hyoscyamus-Vergiftung. In folgenden Zeilen veröffentliche ich einen seltenen Vergiftungsfall mit Datura Stramonium, der eben durch den Vergleich der Symptomen-Complexe von einigem Interesse sein dürfte.

Am 1. Sept. 1872 wurde aus einer Fabrik im Extravillan der Stadt Pest die 6jährige Camilla Koscherak von ihren Eltern in die Anstalt gebracht, mit der Angabe, dass das Kind seit dem letzten Abend eine auffallende, plötzlich eingetretene Geistesstörung zeige, welche auch gegenwärtig noch andauert. In Bezug auf die Anamnese gaben die Eltern folgende Daten an:

Das immer heitere Kind spielte gestern Nachmittags mit seinen Genossen auf dem Felde; sie sammelten allerlei Pflanzen, und bereiteten aus denselben verschiedene Gerichte, wobei die kleine Camilla die Rolle der Köchin übernahm. Abends, als das Kind nach Hause kehrte, klagte es über Schläfrigkeit und legte sich auf das Sopha, kaum eingeschlummert erwachte es bald, und begann gegen seine Gewohnheit ohne Sinn zu

plaudern, zu lachen; der erschreckte Vater eilte in die nahe Fabrik und holte den Fabrikchemiker, der eine Vergiftung zu erkennen wähnte und schwarzen Kaffee verordnete; hiernach erbrach sich das Kind sogleich und entleerte angeblich die Mittags genossenen Speisen. Die kleine Kranke verbrachte eine sehr unruhige Nacht und wurde des Morgens in unsere Anstalt gebracht, wo wir bei der Aufnahme folgenden Status beobachteten:

Im Allgemeinen machte das Kind auf den Beobachter den Eindruck, als befinde es sich in einem durch alcoholische Getränke verursachten, angeheiterten Zustande, ist nicht einen Moment ruhig, agitirt lebhaft mit Händen und Füssen, bald singt, jubelt und pfeift es mit lebhaften Grimassen, und äussert die ausgelassenste Laune, in welcher es singend die Melodien der Lieder ganz richtig wiedergibt; bald ist es aufgeregt und schlägt um sich, springt aus dem Bette, taumelt wenn es in aufrechte Stellung gebracht wird, und sinkt auf die eine oder andere Seite in sitzender Stellung. Im nächsten Momente treten die lebhaftesten Hallucinationen auf; es spricht von und zu Gegenständen, die es in seiner Nähe wähnt, dabei plaudert die Kranke fortwährend in unzusammenhängenden Sätzen, denn die Zunge ist nicht im Stande dem chaotischen Gedankenfluge zu folgen. Das Kind ist wohlgenährt, von brünettem Teint, Fettpolster gut entwickelt, Hautfarbe mit Ausnahme des stark gerötheten Gesichtes normal. — Beide Pupillen sind stark erweitert, reagiren auf Lichtreiz nicht, der Blick ist bald starr, bald unstät. Hals, Brustkorb normal entwickelt. Brustorgane normal, Herzaction kräftig. Töne rein, Puls 64, unregelmässig, indem einzelne Schläge bald schnell, bald langsam auf einander folgen. Temperatur kann mittelst Thermometer wegen grosser Unruhe des Kindes vorläufig nicht bestimmt werden, scheint beim Befühlen nicht erhöht zu sein. A u f f a l l e n d i s t d i e E m p f i n d l i c h k e i t l ä n g s d e r W i r b e l s ä u l e , b e s o n d e r s a m H a l s s e g m e n t e ; d e r k l e i n s t e D r u c k b e w i r k t b e i d e m K i n d e h e f t i g e s A u f s c h r e i e n u n d T o b e n.

Indem diese Erscheinungen den Verdacht einer Vergiftung mit giftigen Pflanzenstoffen begründet erscheinen liessen, wurde im Laufe des Vormittags behufs einer Entleerung, die Aufschluss über die genossenen Pflanzenstoffe geben könnte, ein Klysma mit Wasser, Essig und Oel verordnet; um $11\frac{1}{2}$ Uhr Mittags erfolgte reichliche Stuhlentleerung, die Excremente wurden ausgewaschen, und man fand ausser Speiseresten zahlreiche, kaum hanfsamenkorngrosse, nierenförmige oder mehr weniger dreieckige, plattgedrückte, runzelige, gelblichbraune Samenkörner.

Das Auffinden der Samenkörner bekräftigte die Annahme einer Vergiftung; es handelte sich aber auch darum, ob wir es mit einer Hyoscyamus oder Stramonium-Vergiftung zu thun haben? und in dieser Beziehung kam uns noch bevor die beabsichtigte weitere Untersuchung der entleerten Samenkörner vorgenommen werden konnte — der Zufall zu Hilfe, indem beim Durchsuchen der Kleider des Mädchens, in dessen Taschen zwei Stechapfelköpfe (Fruchtkapseln) aufgefunden wurden, deren Samenkörner mit den aufgefundenen vollkommen identisch waren.

Mittags nahm das Kind etwas Suppe. In den Nachmittagsstunden liess die Unruhe für kurze Zeit nach, aber die Laune änderte sich nicht; die heiterste Stimmung wurde sehr bald durch plötzliches Weinen unterbrochen, zu dem sich Zittern am ganzen Körper gesellte; es schien, als wäre das Kind von Furcht befallen. Zeitweise war das Bewusstsein etwas heller und die Kleine erkannte Vater und Mutter, benannte auch vorgehaltene Gegenstände, und beantwortete, wenngleich stotternd, manche Fragen genug verständig; aber sehr bald trat die frühere Unruhe wieder ein. Singen, Lachen, Unmuth, Zusammenschrecken, Hallucinationen wechselten mit kurzen lichten Momenten, so dass das Gesammtbild des Zustandes noch keinen Nachlass der Erscheinungen erkennen liess.

Es wurden also, nachdem auf Ricinusöl in den Abendstunden noch eine Entleerung erfolgt war, mit der ebenfalls einige Samenkörner her-

aus befördert wurden, um 7 Uhr Abends 10 Gran Chloralhydrat in einer Zuckerlösung verabreicht, welche die kleine Patientin mit vielem Behagen ausschlürfte; nach 10 Minuten liess die Unruhe nach, sie plauderte zwar noch leise mit sich selbst, wurde aber immer ruhiger und ruhiger, und verfiel um $7^1/_2$ Uhr in einen tiefen, ruhigen Schlaf. Als nach einer Viertelstunde die Augenlider mit den Fingern geöffnet wurden, war die Pupille normal zusammengezogen. Der Thermometer zeigte im Mastdarme 38.2° C, Puls 74—80, unregelmässig, aber kräftig, voll; Athmen ruhig, tief, 24. Das Kind schlief nun die ganze Nacht ruhig, erwachte des Morgens um 6 Uhr, wohl etwas niedergeschlagen, aber in vollständig normalem Zustande. Temp. 37.2, Puls 108, Pupille von normaler Weite und Reaction.

Es konnte in diesem Falle schon im vornherein keinem Zweifel unterliegen, dass der Krankheitszustand hier durch die Aufnahme eines betäubenden, die Pupillen erweiternden Giftstoffes hervorgerufen wurde, — aber, ob wir es speciell mit einer Belladonna-, Hyoscyamus- oder Stramonium-Vergiftung zu thun hatten, war mit Sicherheit erst dann zu constatiren möglich, als wir in den Entleerungen die Samenkörner und in den Kleidertaschen des Kindes die Fruchtkapseln von Stramonium vorfanden.

Die Wirkung des Giftstoffes erstreckte sich auf das gesammte Nervensystem, so dass das Krankheitsbild als das Resultat im Allgemeinen gestörter Thätigkeit des Nervensystems betrachtet werden kann. — Die Erscheinungen lassen sich in einige Hauptgruppen zerlegen, und zwar reihen wir in die erste Gruppe: die Schlaflosigkeit, die Störungen des Bewusstseins und der Intelligenz, die bis ins Extrem veränderliche Laune, die Gehörs- und Gesichtshallucinationen mit Pupillenerweiterung; in die zweite Gruppe: einerseits Empfindlichkeit längs der Wirbelsäule, andererseits das Unvermögen, coordinirte Bewegungen zu vollführen, fortwährende zwecklose Thätigkeit der willkührlichen Muskeln (wie wir sie bei hochgradiger Chorea finden), Zittern am ganzen Körper; in die dritte Gruppe: die Gesichtsröthe und die unregelmässige, verlangsamte Herzthätigkeit.

Vergleichen wir diese Symptomengruppen mit den bei Belladonna- und Hyoscyamus-Vergiftungen beobachteten, so finden wir, dass sich die Krankheitsbilder im Grossen und Ganzen ähnlich sind; aber es lässt sich nicht leugnen, dass es einige Momente gibt, die bei der einen Vergiftungsart angetroffen werden, während sie bei der andern fehlen. Es entsteht nun die Frage: haben wir es hier mit wesentlich oder nur graduell verschiedenen Erscheinungen zu thun, die der intensivern oder schwächern Wirkung des Giftstoffes, der grössern oder geringern Receptivität des Organismus zuzuschreiben sind?

Bei den Atropin-Vergiftungen waren ausser den im obigen Falle erwähnten noch folgende Symptome zu beobachten: Fieber mit sehr beschleunigtem Puls, vollkommene Bewusstlosigkeit, Hyperästhesie, Zittern, tonische Krämpfe der Muskeln des Rumpfes und der oberen Extremitäten, erschwertes Schlingen. Doch scheinen uns diese Erscheinungen nicht von wesentlicher, sondern nur von gradueller Verschiedenheit zu sein, weil der Krankheitsverlauf in seinen spätern Phasen, wo die Erscheinungen im Allgemeinen zurückzuweichen begannen, mit dem geschilderten Krankheitsbilde der Stramonium-Vergiftung ziemlich übereinstimmte. — Dasselbe kann auch von der Vergiftung mit Hyoscyamus-Samen gesagt werden. Auch hier stimmen die meisten Erscheinungen überein; es fehlt wohl die Gesichtsröthe, die Hyperästhesie, das Zittern. — doch sind dies Abweichungen, welche kaum als differentielle betrachtet werden können, indem es ja allgemein bekannt ist, dass bei Erkrankungen des Gehirns die Erscheinungen oft in mannigfaltigen Combinationen auftreten, und dieselben pathologischen Processe nicht immer ein gleiches Krankheitsbild geben.

In Bezug auf die Therapie haben wir nur kurz zu bemerken, dass

wir es uns in diesem Falle zur ersten Aufgabe machten, die je frühere Entfernung der im Magen oder Darmkanale noch vorhandenen Giftstoffe zu bewirken. Nachdem dies geschehen war, schritten wir zur Verabreichung eines Hypnoticum; doch wählten wir zur Erreichung dieses Zweckes nicht Opium, speciell nicht die Morphiumpräparate, welche in den früher veröffentlichten Fällen bei Atropin-Vergiftungen subcutan angewendet wurden, sondern wählten Chloralhydrat, dessen günstiger Erfolg sich schon nach einigen Minuten durch ruhigen Schlaf und normal contrahirte Pupillen äusserte. Die krankhaften Erscheinungen waren am nächsten Morgen vollkommen verschwunden und konnte das Kind am selben Tage gesund entlassen werden.

Nach der subcutanen Anwendung des Morphiums liess sich in den erwähnten Fällen kein so rasches Verschwinden der Erscheinungen nachweisen; die drohendsten Symptome liessen wohl nach mehrere Stunden andauerndem Schlafe theilweise nach, aber gänzlich verschwanden einige Erscheinungen erst nach mehreren Tagen, ja die Pupillenerweiterung war in den citirten Fällen noch am 5. Tage zu beobachten.

Analekten.

Zusammengestellt von Dr. **Eisenschitz.**

I. Hautkrankheiten und Vaccination.

1. Dr. **L. Fleischmann**: Ueber die Gleichzeitigkeit zweier acuten Exantheme nach neuen Beobachtungen. Archiv für Dermat. und Syph. 2. II. 1872.

2. Dr. **J. Uffelmann**: Ueber eine ominöse in der Haut der Kinder sich localisirende Krankheit der Kinder. Deutsches Arch. f. klin. Med. 10. Bd. 4. u. 5. H.

3. Dr. **Joliffe Tufnell**: Masern mit verlängerter Incubation. The Dublin Journ. of med. science. Juli 1872.

4. Dr. **R. C. Furley**: Behandlung der Blattern durch Vaccination und Injection von Lymphe. The Lancet Vol. 1, 21. 1872. The Britt. med. Journ. Nr. 597. 1872.

5. Dr. **H. Schwenninger**: Kurze Notiz über die Wirkung des Chinin im Prodromal-Stadium der Variola. Berl. klin. Wochenschr. 48. 1872.

6. Dr. **Douillard**: Varicella und Variola. L'Union méd. 139. 1872.

7. Dr. **Wibmer**: Blatternseuche in Oberbayern. Aerztl. Intellig.-Bl. 47. 1872.

8. Dr. **F. Cohn**: Organismen in der Pockenlymphe. Virchow's Arch. 55. B. 1. u. 2. H.

9. **Wunderlich**: Mittheilungen über die gegenwärtige Pockenepidemie in Leipzig. Arch. für Heilk. 2. u. 3. H. 1872.

10. Prof. **L. Thomas**: Beiträge zur Pockenstatistik, insbesondere aus der Leipziger Epidemie von 1872.

11. Dr. **A. Rodet**: Ueber die Nichtidentität der Variola und Varicella. Annales de dermatol. 1. 1872—1873.

12. Dr. **Silbergleit**: Notiz über die Anwendung des Liq. ferri sesquich. bei Pocken. Berl. klin. Wochenschr. 50. 1872.

13. Dr. **Eyselein**: Ueber Vaccination und Revaccination und deren bisherige ungenügende Durchführung. Med. Jahrb. der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 3. H. 1872.

14. Dr. **W. Froebelius**: Bericht über die Vaccinationen und Revaccinationen, die mit animalischer und humanisirter Kuhpockenlymphe im J. 1871 im St. Petersburger Findelhause gemacht worden sind. St. Petersburger med. Zeitg. 1871, 6.

15. Dr. **Thalmann**: Ueber den Werth der Impfung. Deutsche Klinik. 33. 1872.

16. Dr. **Jankoffsky**: Ueber die angeborene Syphilis. St. Petersb. med. Zeitg. 1. 1872.

17. Dr. **H. Eulenburg**: Erysipel nach Vaccination. Vierteljahresschrift für ger. Med. 17. B. 1. H.

---

1. Die Existenz 2 acuter Exantheme gleichzeitig in einem Individuum ist durch eine grössere Zahl von verlässlichen Beobachtungen sicher gestellt.

Dr. Fleischmann sucht dies Vorkommen derselben zu allen Zeiten als sehr wahrscheinlich zu erweisen, indem er annimmt, dass die soge-

nannten Mischformen und namentlich jene, welche beim Zusammentreffen und am Uebergange aus einer Epidemie in die andere vorkamen, als Coincidenz 2 acuter Exantheme in einem Individuum aufzufassen sind.

So gibt sich Dr. Fl. speciell Mühe nachzuweisen, „dass Prof. Mayr in der That die Gleichzeitigkeit 2 acuter Exantheme gesehen habe und dass es nur der rechten Deutung bedurft hätte, um derselben allgemeine Anerkennung schon damals zu verschaffen".

Diese ungewöhnliche Beweisführung stützt sich auf die in unserem Jahrbuche 1858 publicirte Arbeit von Dr. Gelmo, in welcher von eigenthümlichen acuten Exanthemen erzählt wird, die am Uebergange einer gutartigen Scharlachepidemie in eine Morbillenepidemie am St. Josef's-Kinderspitale beobachtet wurden und von denen es damals zweifelhaft geblieben sein soll, ob man es mit einem morbillösen oder mit einem anomal auftretenden scarlatinösen Ausschlage zu thun habe. Für Dr. Fl. ist es ausgemacht, dass die von Dr. Gelmo beschriebenen Fälle die Bedeutung von Coincidenz 2 Exantheme hätten.

Neuerdings hat Dr. Fl. wieder 5 Fälle von Variola-Scarlatina und 2 Fälle von Scarlatina-Typhus beobachtet.

Wir werden hier nur kurz die Coincidenz der beiden Infectionskrankheiten, wie sie in jedem einzelnen der ausführlich mitgetheilten Fälle stattgefunden haben soll, skizziren.

Die 5 ersten Beobachtungen kommen im Jahre 1871 zu einer Zeit vor, wo im St. Josef's-Kinderspitale gleichzeitig die Variola- und Scarlatina-Abtheilung belegt werden. Die beiden Abtheilungen befinden sich im 1. und 2. Stockwerke desselben Gebäudes, deren Fenster liegen direct übereinander, dieselben Aerzte verkehren in beiden Abtheilungen.

1. Fall. Am 16. Tage einer Variolaerkrankung, während ein Theil der Pusteln schon eingetrocknet war, der übrige noch feucht und gefüllt, Ausbruch einer intensiven Scarlatina, mit allen charakteristischen concomitirenden Erscheinungen; das Exanthem steht bis zu dem 9 Tage später erfolgenden Tode. 5 Tage nach dem Ausbruche des Scharlach-Exanthemes charakteristische Desquamation.

2. Fall. Am 4. Tage einer Variola: Eruption von Scarlatina, charakteristische concomitirende Erscheinungen, der Pockenprocess erlitt insofern eine Veränderung, als die Umwandlung der Knötchen in Bläschen und in Pusteln nur träge erfolgte.

3. Fall. Am 7. Tage einer Variola: Scarlatinaeruption, Angina, einige Pusteln an den Extremitäten collabirten, ohne sich vollkommen zu füllen, eitriger Ohrenfluss, Desquamation, Drüsenschwellungen, Tod unter Fraisen 7 Tage nach der Eruption des Scharlachs.

4. Fall. Am 12. Tage einer Variola: sämmtliche Pusteln in Eiterung begriffen, zwischen den einzelnen Pusteln, so wie am Körper, der frei von den Blattern ist, ein hochrothes punktförmiges Exanthem, bei einer Abendtemperatur von 40·9° C. Tags darauf Exanthem fortbestehend, jedoch etwas blässer, Variola im Gesicht in voller Eintrocknung, Angina tonsillaris sehr hochgradig.

5. Fall. Dieser Fall ist dem Referenten unklar geblieben, wir berichten daher darüber wortgetreu:

Am 29. Mai bei einem sonst muntern, an Coxitis leidenden Kinde grosse Unruhe, Fieber.

Es waren zur selben Zeit Blattern und Scharlach im Spitale. Am Abende des 29. Mai sah man: „auf der Haut des ganzen Körpers einzelne Stippen hervorbrechen; der Kranke wurde hierauf auf die Blatternabtheilung transferirt, woselbst sich die weitere Variolaentwicklung als eine ganz mässige gestaltete. Am 1. Juni (also am 4. Tage der Krankheit Ref.) waren die einzelnen Bläschen in Eiterung übergegangen, zu gleicher Zeit bemerkte man aber auch ein hochrothes feinpunktirtes Exanthem, namentlich deutlich auf den von Blattern verschonten Hautpartien. Die Temperatur war ungewöhnlich hoch und stand in keinem Verhältnisse zum Blatternprozesse, der gerade im Stadium

der Suppuration (am 4. Krankheitstage Ref.) stand. Die anginösen Erscheinungen dagegen sehr mässig.

Am 7. Krankheitstage beide Exantheme in voller Blüthe, am 8. erblasst das Scharlachexanthem, am 10. beginnt die Eintrocknung im Gesichte, am 14. vollendet; 14 Tage dauernde kleienförmige Desquamation.

Die 2 Fälle von Coincidenz von Scarlatina und Typhus ereigneten sich während einer Typhusepidemie, während welcher in dem der Typhusabtheilung benachbarten Zimmer Scharlach ausbrach.

Trotz der alsogleichen Transferirung der Scharlachkranken und der tagelangen Lüftung des betreffenden Zimmers wurden in dem anstossenden Typhuszimmer mehrere Kinder hinter einander von Scharlach befallen! In einigen Fällen war das Exanthem sehr flüchtig und die Angina ebenfalls nur unbedeutend, es folgte aber nichtsdestoweniger lappige Desquamation und Hydropsie nach.

6. Fall. Am 17. April, am 3. Tage einer fieberhaften Erkrankung aufgenommen, Milzdämpfung, mässiger Meteorismus, Ileocoecalgeräusch. Am 19. April ungewöhnlich hohe Temperatur (41·6° C); Angina, Scharlachexanthem, das Exanthem fängt am 10. Tage seines Bestandes an zu erblassen, die Angina wird diphtheritisch, der Typhus endet am 18. Krankheitstage.

Von der Eruption bis zum Erlöschen des Exanthems schwankt die Temperatur zwischen 41°—41·7° C, dann sinkt sie beim Erblassen des Exanthems in 3 Tagen von 41·5° C auf 39° C und schwankt dann in den nächsten 6 Tagen zwischen 39 und 40° C, um in weitern 6 Tagen in sehr steiler Curve unter 38° herabzusinken.

7. Fall. Am 8. Mai mit 2tägigem Fieber aufgenommen, Abendtemperatur 39° C, Abgeschlagenheit, Milzdämpfung, am 10. Juni Abendtemperatur 38·9° C, Angina und Scharlacheruption. Am 14. Juni Erblassen des Exanthemes, die Temperatur steigt dabei Abends auf 41·2° C, um erst in den nächsten Tagen staffelweise abzufallen.

Die Desquamation sehr gering, am 1. Juli noch bedeutende Milzschwellung, erst am 26. Krankheitstage Normaltemperatur, am 29. Krankheitstage definitive Entfieberung.

Aus seinen Beobachtungen über das gleichzeitige Zusammentreffen 2 acuter Exantheme in einem Individuum abstrahirt Dr. Fl. einige allgemeine Sätze über die gegenseitige Einwirkung derselben.

1. Treten beide Exantheme im Eruptionsstadium gleichzeitig in die Erscheinung, so wird ihr Verlauf abgekürzt — eine Ausnahme machen die schweren Variolafälle, die fast jedesmal in ihrer Verbindung mit Scharlach tödtlich endeten.
2. Treten Scharlach oder Masern zur Zeit der beginnenden Suppuration der Blattern auf, so wird diese in leichtern (?) Fällen abgekürzt. (Wie ist dies zu verstehen, leichtere Fälle von Variola haben ja eben ein kürzeres Suppurationsstadium? Ref.) Eine Beschleunigung der Suppuration oder eine präcipitirte Decrustation (?) in schweren Fällen ist eine höchst ungünstige Erscheinung, die mit der zunehmenden Schwäche des Körpers innig zusammenhängt.

   Bei kräftigen Individuen in schweren Fällen tritt umgekehrt ein langsames Fortschreiten der Suppuration und eine rasche Decrustation ein.

Nach Dr. Fl. wirkt also nachfolgender Scharlach oder Masern entgegengesetzt, je nachdem sie mit leichten oder schweren Fällen von Variola zusammentreffen. (Was wohl nichts anderes bedeuten mag, als dass man aus einer geringen Zahl von Beobachtungen allgemein geltende Lehrsätze abzuleiten sich hüten soll. Ref.)

3. Tritt Scharlach zu florirenden Masern, so würden diese abgekürzt (Monti), der Scharlach verläuft bald milder bald schwerer (Steiner).
4. Die grosse Mehrzahl der Temperatur-Curven lassen die Unabhängigkeit des 2. Exanthemes erkennen und dies ist, abgesehen von andern Behelfen, eines der wichtigsten charakteristischen Momente

der Gleichzeitigkeit, welches die Möglichkeit jedes bloss symptomatischen Ausschlages ausschliessen lässt.

5. Die concomitirenden Symptome und die Complicationen bieten sehr prägnante Anhaltspunkte für die besondere Eigenthümlichkeit jedes der Exantheme. Am ehesten kann beim Scharlach kachektischer Individuen, wegen des weniger auffälligen Fiebers, der Unbedeutendheit der Angina und der Flüchtigkeit des Exanthems, die Diagnose zweifelhaft werden, ein später auftretender Hydrops bestätigt dann häufig die schwankende Diagnose. Schwierigkeiten in der Diagnose kann man auch bei der Coincidenz von Scharlach — Varicella haben.

Eine Scarlatina mit zahlreichen Sudamina soll zuweilen die Complication mit Varicella vortäuschen können; Dr. Fl. hat sich dadurch zurecht gefunden, dass der Inhalt der Sudamina schwach sauer, der Varicella alkalisch reagirt.

Die Prognose ist beim Vorhandensein 2 acuter Exantheme eine schlimmere als für jedes einzelne.

Es erweist sich die Coincidenz als gefährlicher, wie das successive Erkranken an den genannten Ausschlägen.

Ausführlich beschäftigt sich noch Dr. Fl. mit der Möglichkeit der Verwechslung dieser Coincidenz mit der Roseola variolosa, dem Erythem (hybridum) im Verlaufe von Morbillen, der Zellgewebsentzündung im stadio decrustationis der Variola, dem Erythema neonatorum, den Rubeolen, der Scarlatina variegata und confluirenden Morbillen.

Das prodromale Erythem der Variola ist wohl dasjenige, welches am allerhäufigsten zu solchen Verwechslungen mit Scharlach Anlass geben kann.

Einen Anhaltspunkt hat man in dem Auftreten des erstern an bestimmten Hautbezirken, womit ein Abfall der Temperatur und Nachlass der subjectiven Beschwerden eintritt, während beide beim Scharlach eine Zunahme erleiden.

Auf die Immunität gegen Pocken, welche die vom Erythem ergriffen gewesenen Hautstellen besitzen sollen, wird man sich wohl kaum viel verlassen können.

Am aufklärendsten wirken immer die Temperaturcurven, welche eben in jedem einzelnen Falle der wirklichen Coincidenz 2 Exantheme entsprechen müssen. (Diese Aufklärung kommt aber meist erst post festum. Ref.)

2. Dr. Uffelmann beschreibt eine „eigenthümliche, auf den ersten Blick wohl mit dem Erythema nodosum verwandt scheinende Krankheit", die aber mit einer tiefen Störung des Allgemeinbefindens verbunden ist, und von Uffelmann als eine bisher nicht gewürdigte Krankheit sui generis angesehen wird.

Er hat sie bisher ausschliesslich bei Kindern und vorwiegend bei Mädchen gesehen.

Es bilden sich frostbeulenähnliche Knoten, ganz ähnlich denen beim Erythema nodosum, auch an denselben Körperpartien wie bei diesem, sind von sehr verschiedener Erbsen- bis Taubenei-Grösse, die bedeckende Haut ist bei einzelnen Knotne ganz eigenthümlich geröthet und ungefähr so wie frische Frostbeulen, die Röthe ist durch Druck vorübergehend zum Schwinden zu bringen. Entzündung der benachbarten Lymphgefässe ist nicht vorhanden.

Die Knoten bilden sich nur ganz langsam in 8—14 Tagen zurück und lassen keine Spur zurück, ohne Abschilferung der Epidermis und ohne dass gelb-grünliche Flecke zurückbleiben.

Die Störung des Allgemeinbefindens, von welcher diese Hautkrankheit begleitet ist, die ihr auch oft vorausgeht, besteht in Frösteln, geringem Fieber, Appetitlosigkeit. Absonderung eines an Uraten sehr reichen Harnes. Die Kinder sind sehr blass und von einer so grossen Muskelschwäche, dass sie selbst durch ganz geringe Bewegungen erschöpft werden.

Die Blässe und Mattigkeit überdauert in der Regel die Hautkrankheit um ein beträchtliches.

Alle Individuen, an denen bisher die Krankheit zur Beobachtung kam, waren zart und schwächlich, und fast alle stammten aus Familien, in denen Tuberculose vorkam.

Ein indifferentes Verfahren gegen diese Krankheit, wie es etwa beim Erythema nodosum üblich ist, wäre ein Kunstfehler. Eine locale Behandlung ist allerdings auch hier überflüssig, dagegen muss die Diät, dem jeweiligen Verhalten der Verdauung entsprechend, genau regulirt werden, wenn der Magenkatarrh, welcher immer vorhanden ist, wieder gut werden soll. Ist die Verdauung wieder correct, so gebe man Monate lang Eisenpräparate und denke immer daran, die Kinder als solche zu behandeln, welche in Gefahr sind phthisisch zu werden.

3. Ein Soldat erkrankte in der Haft nach 3tägigen Prodromen am 1. Juli an Masern, er war seit 45 Tagen eingesperrt und stand ausser allem Verkehr mit der Aussenwelt, auch soll nicht die geringste Möglichkeit für die Einschleppung des Contagiums bestanden haben.

Dr. Tufnell räsonnirt, „entweder hat die Incubationsperiode bei diesem Manne 45 Tage gedauert oder die Eruption ist de novo erfolgt". Ueber die Richtigkeit der Diagnose soll kein Zweifel bestehen, sie wurde, unabhängig von Dr. T., noch von einem andern Arzte bestätigt.

Dr. Kennedy macht darauf aufmerksam, dass die Pilze, welche auf faulendem Stroh sich entwickeln, einen masernähnlichen Ausschlag hervorrufen, so dass man ihn durch Impfung mit diesen Pilzen geradezu hervorrufen kann.

Dr. Schlepers erzählt folgenden Fall von Nervenaffectionen bei Masern:

„Ein 8 Jahre altes, stark gebautes und früher immer gesundes Kind erkrankt an Masern. In den ersten 3 Tagen normaler, milder Verlauf, am 4. Tage tritt plötzlich Coma auf, welches 3 Tage fortbesteht; nach dem Erwachen ist das Sensorium völlig frei, das Kind aber ist stumm, versteht aber die an dasselbe gerichteten Fragen gut und beantwortet sie durch bejahende und verneinende Kopfbewegungen prompt.

Sensibilität allenthalben normal, Pupillen gleich weit, Gehörweite an beiden Seiten gleich weit. Ausser geringem Bronchialkatarrh keine Erkrankung eines innern Organes nachweisbar, namentlich keine Veränderung im Herzen.

Versucht man das Kind aufrecht zu stellen, sinkt es zusammen, bei combinirten Bewegungen mit den obern Extremitäten erweist es sich sehr ungeschickt, stösst überall an.

Stuhl- und Harnentleerung willkürlich, Appetit gut, Stimmung heiter.

14 Tage nach dem Eintritte des Coma vermochte die kleine Patientin schon Vocale, die meisten Consonanten und einzelne kleine Worte langsam und mit näselnder Stimme zu sprechen; auch konnte sie schon bei einiger Unterstützung einige Minuten aufrechtstehen.

Nach und nach besserten sich die Motilitätsstörungen so weit, dass sie auch gehen konnte, allerdings Anfangs unsicher und schwankend.

Das Kind hatte das früher Gelernte völlig vergessen, lernte aber all das Vergessene ausserordentlich rasch wieder und hatte in einigen Monaten ihre Schulgenossen wieder eingeholt."

4. Dr. Furley injicirt mehrere Phiolen Lymphe, je nach dem Alter des Inviduum, in das subcutane Bindegewebe von Blatternkranken in der Weise, dass er durch die eingestochene Nadel die Phiole durchschiebt und den Inhalt dann ausbläst.

Er behauptet zahlreiche Erfahrungen gemacht zu haben, welche ihm beweisen, dass der Variolaprocess dadurch sehr gemässigt, der Verlauf abgekürzt, meist eine rasche Exsiccation, häufig ein abortives Schwinden der Eruption erzielt werde.

Dr. F. illustrirt seine Angaben durch 6 Krankengeschichten.

Gegen diese Publication Furley's wurden von Griene Einwendungen erhoben und F. suchte sie zu widerlegen, indem er der Berücksichtigung der Nachuntersucher empfiehlt, dass man grössere Erfolge nur bei jugendlichen Individuen und um so eher beobachte, je früher die Injectionen gemacht werden; auch eine ordentliche „Dose" von Vaccinelymphe muss injicirt werden.

5. Dr. Heinrich Schwenninger hat nicht wie Dr. Müller (Berl. klin. Wochenschrift 15. 1872) im Eruptionsstadium der Variola mit grossen Chinindosen irgend einen Erfolg erzielen können.

Dagegen, meint er, im Prodromalstadium erreiche man damit eine Milderung des ganzen Verlaufes. Er geht dabei von der Ueberzeugung aus, dass hohe Körpertemperatur im Prodromalstadium, verbunden mit heftigen Delirien und sonstigen schweren Allgemeinerscheinungen immer (?) eine heftige Eruption befürchten lassen.

In solchen Fällen hat Dr. Schw. durch Chinindosen von 2·5 pro die bemerkt, dass die Eruption verzögert und weniger intensiv und der ganze Verlauf verkürzt und gemildert wurde, in einem Falle lässt er sogar die Möglichkeit durchblicken, die Eruption ganz unterdrückt zu haben.

6. Dr. Douillard erzählt folgende Geschichte einer Familienepidemie von Varicella als Beweis für die Nichtidentität derselben mit Variola:

Ein 8 Jahre alter Knabe erkrankt an Varicella, 15, 16 und 17 Tage später aus derselben Familie ein 2., 3. und 4. Kind, bei allen sind die Varicellen sehr charakteristisch entwickelt.

Das letzterkrankte Kind, ungeimpft, wird einen Tag nach der Eruption vaccinirt und zwar mit positivem Erfolge.

In derselben Familie sind noch 6 andere Kinder, welche vor einigen Jahren Varicellen überstanden hatten, diessmal aber davon verschont blieben, obwohl sie nicht isolirt worden waren.

7. Dr. Wibmer, Kreismedicinalrath, berichtet über die in den 10 Jahren 1862—1871 in Oberbayern geherrschte Blatternepidemie.

Von der Gesammtbevölkerung erkrankten 1·77%, in München allein 2·6%; es starben in toto 10·66% in München allein nur 6·65%.

Von den Erkrankten waren 5·23% nicht geimpft.

Von diesen starben 52.77%, von den Geimpften 8·68%, von den Revaccinirten 5·86%, wobei auch die mit gezählt worden sind, bei welchen die Revaccination ohne Erfolg und die sehr zahlreichen Fälle, bei denen sie erst nach stattgehabter Infection vorgenommen worden war.

8. Dr. Cohn führt den Nachweis, dass in der Vaccinelymphe und zwar schon innerhalb der uneröffneten Pustel sich lebendige einzellige Organismen aus der Gruppe der sogenannten Kugelbakterien befinden.

Er bestrebte sich bei seinen Untersuchungen jede Verunreinigung der Lymphe durch Schimmel und Bakterien von aussen zu verhüten.

Die Pusteln wurden mit einer neuen Lanzette geöffnet, der Lymphtropfen sofort in ausgeglühte Glascapillaren gebracht, die Objectgläser in kochendem Wasser abgespült u. s. w., das Präparat schliesslich mit dickem Asphaltlack verkittet und theils frisch untersucht, theils früher in eine constante Temperatur von 25° C gebracht.

Die gemachten Beobachtungen beziehen sich in ganz gleicher Weise auf die Lymphe der Vaccine und der Variola.

Im frischen Präparate sieht man zahlreiche, ausserordentlich kleine, kugliche Körperchen, die Molecularbewegung zeigen und ein sehr geringes Lichtbrechungsvermögen haben, so dass sie sehr leicht übersehen werden können.

Von grössern, stärker lichtbrechenden Körpern, welche man noch

findet, ist es unsicher, ob sie Fettkügelchen oder Entwicklungszustände der kleinern sind.

Im Anfang sind die Körperchen, mit wenigen Ausnahmen, einfach, nach kurzer Zeit häufen sich die 8förmigen Doppelzellen, noch später bilden sich grössere Ketten, an denen 8 verschiebbare Glieder erkennbar sind und durch nebeneinander lagernde Sarcine ähnliche Gruppen, endlich unregelmässige Colonien und Zellenhäufchen. Die Zellenvermehrung dauert durch mehrere Tage fort.

Die lebendigen und selbstständigen Organismen der Pockenlymphe rechnet Cohn zu der Classe der Schizomyzelen (Kugelbakterien Cohn).

Die Kugelbacterien sind wahrscheinlich die Träger des Contagiums bei Variola und Vaccine, positiv erweisen lässt es sich aber nicht.

9. Wir entnehmen den beiden Berichten nur einige Ziffern, welche über den Werth der Impfung Aufschluss zu geben im Stande sind:

Unter den von Wunderlich behandelten Blatternkranken waren:

99	Ungeimpfte,	von diesen starben 60 (71 %)
von 62	war es zweifelhaft ob sie geimpft?	„ „ „ 32 (51½%)
22	waren zum 2. Male von Pocken befallen	„ „ „ 6 (23%)
1504	Geimpfte	„ „ „ 116 (7·7%)

Kein einziger Vaccinirter im Alter von 8 Jahren oder darunter kam in Behandlung, dagegen 100 ungeimpfte Kinder im Alter bis zu 8 Jahren und von diesen starben 69. Im Alter von 9—14 Jahren wurden 11 Ungeimpfte aufgenommen, von ihnen starben 4 (36⅓%) und 20 Vaccinirte, von welchen kein einziger starb.

10. Thomas weist zuerst nach, dass in Leipzig das Verhältniss der an Blattern erkrankten Erwachsenen zu den an Blattern erkrankten Kindern sich wesentlich geändert hat. In den Jahren 1842—50 kamen in Leipzig auf je 10 blatternkranke Erwachsene 39 blatternkranke Kinder, in den Jahren 1851—60 21 Kinder, in den Jahren 1861—70 20 Kinder und im Jahre 1871 nur noch 14 Kinder.

Die Ursache des verhältnissmässig häufigern Erkrankens der Erwachsenen sucht Th. darin, dass die Erwachsenen früher häufiger erst in einem spätern Alter geimpft wurden, lässt aber auch die Möglichkeit zu, dass die Schutzkraft der Vaccine abgenommen oder die Intensität des Pockengiftes zugenommen habe (? Ref.).

1871 wurden besonders Kinder nach dem 10. Jahre häufig ergriffen, allerdings im Durchschnitte von leichten Formen der Erkrankung; auch dieses Verhältniss soll früher nicht stattgefunden haben.

Thomas gibt nach der Epidemie des J. 1871 für jedes einzelne Lebensjahr (bis zum 20.) das Mortalitätspercent an.

—1,	—2,	—3,	—4,	—5,	—6,	—7,	—8,	—9,	—10,	—11,	—12,	—13,
14·4,	8·7,	7·9,	4·3,	3·1,	0·88,	0·57,	0·33,	0·13,	0·0,	0·11,	0·07,	0·14,
—14,	—15,	—16,	—17,	—18,	—19,	—20.						
0·06,	0·0,	0·05,	0·27,	0·08,	0·26,	0·09.						

Das günstige Mortalitätsverhältniss der Kinder im 2. Decennium schreibt Thomas vorzugsweise dem Umstande zu, dass diese Kinder eben noch häufig geimpft wurden, weil damals die Agitation gegen die Impfung in Leipzig noch nicht begonnen hatte; unter den Gestorbenen war kein Individuum, welches eine genügend lange Zeit vor der Erkrankung revaccinirt worden war.

In der Nähe des schulpflichtigen Alters nimmt die Mortalität rasch ab, weil eben wieder die hier in Betracht kommenden Kinder vor dem Eintritte in die Schule noch geimpft wurden.

Sehr zu Gunsten der Impfung sprechen die genauern Daten, welche über 688 Blatternfälle gesammelt wurden, die in der Districtspoliklinik behandelt worden waren:

1) Ungeimpfte, ohne Erfolg Geimpfte oder unmittelbar vor Ausbruch der Variola Geimpfte:

Alter	Zahl der Aufg.	Zahl der Gestorb.
0—5 Jahren	240	102 (42%)
6—10 „	20	7 (35%)
11—15 „	6	1 (16·7%)
15—75 „	5	3
2) Geimpfte:		
0—15 Jahren	90	0
15—20 „	53	0
20—25 „	48	6·3%
25—30 „	41	0
30—35 „	44	4·5%
35—40 „	44	9·1%
40—45 „	24	12·5%
45—50 „	19	10·5%
50—55 „	10	0
55—60 „	5	20%
65—80 „	2	0

Im Mittel bei den Geimpften eine Mortalität von 4·3.

Thomas tritt dann noch für die Nothwendigkeit der Impfung im ersten Lebensmonate und der Revaccination im 12.—13. Jahre ein.

11. Dr. Rodet erzählt folgende Fälle aus seiner eigenen Erfahrung, welche über allen Zweifel die Nichtidentität der Variola und Varicella beweisen sollen.

1) Ein 8 Monate altes, ungeimpftes Kind verkehrt mit an Varicellen erkrankten Kindern, erkrankt selbst an Varicellen, ebenso 3 geimpfte Geschwister dieses erstgenannten Kindes, welches 1 Monat später mit Erfolg vaccinirt wird.

2) Ein 14 Jahre alter Gymnasiast bringt Varicellen aus der Schule nach Hause, nach ihm erkranken 2 geimpfte und 1 ungeimpfter Bruder, alle auch an Varicellen.

Der ungeimpfte, 6 Monate alte Knabe wird nachträglich mit Erfolg vaccinirt und liefert weiter impfbare Pusteln.

12. Dr. Silbergleit hat vom Ferr. sesquichl. (20—30 Tropfen vom Liq. ferr. sesquichl. auf 30 Grm. Glycerin pro dosi, mehrmals wiederholt, stündlich) einen auffallend günstigen Einfluss auf die Schleimhaut-Variola beobachtet.

Dem Glycerin, dessen austrocknende Wirkung auf die Schleimhaut bekannt ist, dürfte ein wesentlicher Theil der Wirkung zuzuschreiben sein.

Es dürfte das Ferr. sesquichl. mit Glycerin dem Xylol, dessen Wirksamkeit nach Burkhart ausschliesslich in der Verminderung der Angina beruht, vorzuziehen sein, weil es angenehmer zu nehmen ist, niemals Erbrechen und Ekel erregt und die Einfuhr des Eisens in den Organismus einen nicht zu unterschätzenden Nebenvortheil mit sich bringen dürfte.

13. Dr. Eyselein sucht durch eine sehr eingehende statistische Arbeit, welche die Vaccinations- und Revaccinations-Resultate von England, Dänemark mit Schleswig-Holstein, Russland, Oesterreich-Ungarn, Italien, Frankreich, Preussen, Bayern, Würtemberg und Baden seit Beginn der Vaccination berücksichtigt, die ganze Frage einer durchgreifenden Erörterung zu unterziehen.

Wir können hier auf das sehr reichliche statistische Material nicht eingehen und müssen in dieser Beziehung auf das Original verweisen.

Sehr eingehend beschäftigt sich Dr. Eyselein mit der Frage, warum trotz der Entdeckung der Vaccine und der ihr folgenden Einimpfung der

Schutzpocken und trotz der Revaccination eine immer mehr zunehmende Verbreitung der Variola nicht verhindert werden konnte?

Er sucht den Grund davon darin, dass ein nicht unbedeutender Stamm von Ungeimpften immer noch zurückgeblieben ist.

E. liefert den Beweis, dass gerade in den ersten Jahrzehnten und in den letzten unseres Jahrhunderts immer eine sehr grosse Zahl jüngerer oder älterer Erwachsenen und eine sehr bedeutende Zahl von ungeimpften Kindern von den Blattern befallen wurden.

Da eben bei den Ungeimpften die Empfänglichkeit für Variola jetzt gerade so gross ist, wie vor der Entdeckung der Vaccine, so braucht man eine verminderte Schutzkraft der Vaccine nicht anzunehmen, um die grössern Blatterepidemien zu erklären, deren rasche Ausbreitung durch den gesteigerten Verkehr um so viel mehr begünstigt wird, als früher.

Die Immunität gegen das Blattercontagium dauert nach einer erfolgreichen Vaccination bis in das 15. Jahr; zu der Zeit soll man die Revaccination vornehmen, sich aber mit einem misslungenen Versuche nicht begnügen, sondern sie mehrere Male wiederholen.

Nach den vorliegenden Erfahrungen ist es gerathen, die Revaccinationen nach circa je 5 Jahren zu wiederholen.

Zur Durchführung einer guten genügenden Impfung ist natürlich gute Vaccine erforderlich.

Dr. E. klagt darüber, dass der Herbeischaffung von Lymphe aus spontan entwickelten Kuhpocken so wenig Aufmerksamkeit geschenkt wird und meint, dass bei dem Aufschwunge, den die Landwirthschaft von Tag zu Tag nimmt, Belehrung und Nachforschung diesen Mangel beheben könnte.

Am besten entnimmt man die Lymphe den Pocken der Kühe am 7. Tage. Leider kann man beim Abnehmen der Lymphe nicht den Zufluss von Impfserum verhüten, welches die Wirksamkeit abschwächt.

Zu einer erfolgreichen Vaccination hält Dr. E. 3—4 gut ausgebildete Pocken nöthig, er zieht die Impfung mit dem Schnitte jener mit Stichen vor.

Die Vaccinsyphilis kann man vollständig (?) umgehen, wenn man nie blutgestreifte Lymphe benützt.

Todesfälle in Folge der Impfung kommen höchstens auf 20—30000 Impfungen einmal vor und auch in diesen wenigen Fällen ist der directe Zusammenhang häufig nicht erweisbar.

14. Dr. W. Froebelius berichtet über die Resultate der Revaccinationen, welche im März und April 1871 im St. Petersburger Findelhause im Auftrage der Regierung vorgenommen wurden.

Als Impfquelle dienten 77 Kälber, welche im Findelhause selbst geimpft worden waren, und 31 Kälber, welche geimpft der Anstalt zugesendet worden waren.

Auf diese Weise konnten durchschnittlich täglich 206, in maximo in einem Tage 854 Individuen revaccinirt werden.

Ueber 3737 Revaccinationen liegen Notizen vor, in toto waren 795 (21·2%) mit vollkommenem, 771 (26·6%) mit mangelhaftem und 2171 (58·1%) mit negativem Erfolge gemacht worden.

Nach dem Alter ergaben sich zwischen 7—12 Jahren 61·6%, zwischen 13—18 Jahren 54·6%, zwischen 19—25 Jahren 57·4% und zwischen 26—45 Jahren circa 77% Fehlimpfungen.

Der Autor meint, die Zahl der positiven Erfolge stehe in geradem Verhältnisse mit dem noch fortwirkenden Schutze, welcher durch die erste Impfung noch ausgeübt wird; eine Deutung, die wohl unzulässig ist, weil Fehlimpfungen bei Revaccinationen auch von allerlei Nebenumständen abhängig sein können.

Dr. Froebelius ordnet die erzielten Resultate in mehrere Tabellen, je nachdem vom Kalbe direct auf den Menschen oder vom Kinde direct auf

das Kind, oder je nachdem mit in Röhrchen aufbewahrter animalischer oder humanisirter Lymphe geimpft worden ist, um den Werth der beiden Vaccinearten mit einander vergleichen zu können.

Leider sind aber die Zahlen nicht gut vergleichbar, weil zugestanden wird, dass unter den Revaccinirten eine unbekannte Anzahl solcher Individuen sich befindet, von denen man eben nicht weiss, wann und mit welchem Erfolge sie schon früher revaccinirt worden sind.

Das eine Resultat konnte mit Sicherheit constatirt werden, dass die Vorimpfung auf Kälber ein ausgezeichnetes Mittel ist, sich in kürzester Zeit eine so grosse Menge von Impfstoff zu produciren, dass man eben nur so bei Gefahr einer Blatterepidemie dem Bedürfnisse nach Vaccination und Revaccination nachkommen kann; dass es gerade in solchen Fällen der Noth, wo die Auswahl der Stammimpflinge nicht mit genügender Vorsicht vor sich geht, um so werthvoller ist, auf diese Weise auch die Gefahr der Impfsyphilis etc. vermeiden zu können, versteht sich von selbst.

Wie wenig vergleichbar übrigens die von Dr. Froebelius gelieferten Zahlenreihen sind, lehrt ein Blick auf eine Tabelle, in welcher angegeben wird, dass

(a) bei 1092 im Findelhause direct vom Kalbe Revaccinirten 27·4% vollkommene, 21·9% mangelhafte und 50·5% negative Erfolge vorkamen, dagegen bei 482 ebenso, aber ausserhalb des Findelhauses Revaccinirten, nur 8·7% vollkommene und 27·5% mangelhafte, dagegen 63·7% negative Erfolge.

(b) Revaccinationen mit in Röhrchen aufbewahrter animalischer Lymphe wurden 758 vorgenommen und zwar 20·3% mit vollkommenem, 20·9% mit mangelhaftem und 58·7% mit negativem Erfolge, im Ganzen also mit schlechtern Erfolgen als bei den direct vom Kalbe Revaccinirten.

(c) Mit humanisirter Lymphe von Arm zu Arm wurden 236 Revaccinationen gemacht und zwar 20·7% mit vollkommenem, 31·3% mit mangelhaftem und 47·8% mit negativem Erfolge.

(d) Mit humanisirter Lymphe aus Röhrchen 871 und zwar 25·4% mit vollkommenem, 14% mit unvollkommenem und 60% mit negativem Erfolge, auch hier wieder bei den aus Röhrchen Revaccinirten eine grössere Zahl von Fehlimpfungen.

Welcher Mangel der absoluten Vergleichung dieser Zahlen entgegensteht, wurde bereits erwähnt.

Stellt man nur die Zahlen neben einander, die sich auf die im Alter von 13—18 Jahren Revaccinirten beziehen, weil dieses Alter in allen 4 Reihen vertreten ist, so erhält man:

(a) 1040 Revaccinationen, 22·5% vollkommene, 22·7% mangelhafte und 52·9% negative Erfolge.

(b) 531 Revaccinationen, 16·7% vollkommene, 20·1% mangelhafte und 63·1% negative Erfolge.

(c) 140 Revaccinationen: 31·4% vollkommene, 34·7% mangelhafte, 34·2% negative Erfolge.

(d) 601 Revaccinationen: 28·2% vollkommene, 16·4% mangelhafte und 55·2% negative Erfolge.

15. Dr. Thalmann veröffentlichte eine Dissertation über den Werth der Impfung auf Grund von Erfahrungen, welche er 1870—71 an der Pockenstation der französischen Gefangenenlager zu Coblenz gesammelt hatte. Von den Vaccinirten starben 3·75%, von den Revaccinirten 1·82%, von den Ungeimpften 68%.

Th. impfte 20 Reconvalescenten von Blattern mit dem Inhalte von Variolapusteln, 30 andere Reconvalescenten mit Vaccine aus Röhrchen und 62 direct von Arm zu Arm, alle mit negativem Erfolge.

Diese Impfungen sollen den Beweis liefern für den Antagonismus

zwischen Blattern und dem Erfolge von Impfungen mit natürlicher und künstlicher Lymphe.

Der übrige Inhalt der Dissertation bringt nur allgemein Bekanntes.

16. Dr. Jankoffsky sammelte in den Jahren 1866 u. 1867 Daten über 200 im Petersburger Findelhause zur Beobachtung gekommene hereditär syphilitische Kinder und zwar mit besonderer Rücksicht auf die Vaccination.

Es erkrankten 53·2% aller Kinder im Alter von 4 Wochen bis zu 2 Monaten, 15·5% im Alter von 3 Wochen, von 3 Monaten und von mehr als 3 Monaten.

Von 109 geimpften syphilitischen Kindern kamen die ersten Erscheinungen der Syphilis bei 71·5% in den ersten 4 Wochen zum Vorschein, nur 9 von ihnen zeigten Abweichungen vom normalen Verlaufe der Vaccine; doch berechtigten diese Abweichungen durchaus nicht zur Annahme einer Impfsyphilis.

Mit voller Sicherheit behauptet Dr. J., dass nur eines von diesen 109 Kindern von einem syphilitischen Stammimpflinge abgeimpft gewesen sei, und er führt auch an, dass 8 von demselben Stammimpfling, wie die später als syphilitisch erkannten Kinder, Geimpfte, vollkommen gesund blieben.

11 dieser Kinder wurden, bevor die Syphilis bei ihnen erkannt worden war, zum Weiterimpfen verwendet und zwar für 56 erfolgreiche und 1 erfolglose Impfung.

Ausser einem dieser 57 Kinder, welches Impferysipel bekam, blieben alle gesund; Blutbeimischungen zur Lymphe sollen mit der grössten Aufmerksamkeit vermieden werden.

Bei dem einen oben erwähnten syphilitischen Stammimpflinge war erst lange Zeit nach der Impfung die Syphilis constatirt worden.

Von demselben Kinde waren aber gleichzeitig 5 vaccinirt worden, von denen 1 später syphilitisch wurde, ohne dass die Vaccinepusteln irgend eine Abweichung vom normalen Verlaufe gezeigt hatten, so dass man auch hier behaupten kann, die Syphilis des 2. Kindes rühre nicht von der Abimpfung her, sondern habe schon vor der Impfung latent bestanden.

Die 57 von syphilitischen Kindern Abgeimpften standen ein volles Jahr in Beobachtung und blieben vollkommen gesund.

Dr. W. F. Munrue (The Boston med. and surg. Journal 2312. 1872) hat von einem 14 Tage alten, 3 Wochen später als syphilitisch erkannten Kinde, 3 Individuen abgeimpft; alle 3, seit Jahren in Beobachtung, blieben gesund.

17. H. Eulenburg berichtet folgende Fälle von Impferysipel:

Während einer Pockenepidemie erkrankten am Bord einer Barke 2 von der Mannschaft an Erscheinungen, welche den Ausbruch der Blattern bei ihnen vermuthen liessen.

Man revaccinirte deshalb am 1. April die übrigen 13 Mann an Bord mit Lymphe von Kindern, welche vor und nach der Vaccination gesund waren, alle aus ein und demselben wohlversiegelten Gläschen gleichzeitig und mit einer reinen Impflanzette; 12 Mann waren vollständig gesund, der 13. fieberhaft erkrankt.

Dieser 13. starb auf hoher See an phlegmonösem Erysipel, das Schiff stach nämlich nach vorgenommener Revaccination in See; ein 2. Mann erkrankte später auch an Erysipel, welches von den Impfstichen ausging, sich auf den ganzen Arm ausdehnte und an mehreren Stellen in kalten Brand überging, auch die 3 Impfefflorescenzen hatten sich in unreine, brandige Wunden umgewandelt. Der Kranke starb am 11. Tage nach der Impfung.

Von den übrigen 11 Mann hatte noch bei 3 die Revaccination angeschlagen.

Eulenburg knüpft an diese Fälle an und zählt einige Epidemien von Impferysipel auf aus Frankreich, Amerika, Deutschland und leitet daraus ab, dass das Erysipel nach der Vaccination durchaus kein ausschliessliches Vorrecht der Findelhäuser ist, sondern im innigsten Connex mit epidemischen Einflüssen steht.

Weder die Beschaffenheit der Lymphe, noch die Technik der Vaccination wird man in solchen Fällen beschuldigen können, sondern daraus die Lehre ziehen, dass man beim epidemischen Auftreten des Erysipels die Vaccination unterlassen soll.

II. Krankheiten des Nervensystems.

18. Dr. **Wrany**: Hemiplegie und Aphasie mit Hemichorea in Folge von Endocarditis. Oest. Jahrbuch f. Paed. 1872. 1.

19. Dr. **James Morton**: Ein Fall von Spina bifida, geheilt durch Injection. The Britt. med. Journ. 598. 1872.

20. Dr. **Buttenwieser**: Punction und Aspiration eines chron. Hydrocephalus mittelst der Spritze von Bresgen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 10. B. 3. H.

21. Dr. **W. B. Cheadle**: Meningitis. Casuistik aus dem departement of the hosp. for sick children great Ormond street. Britt. med. Journ. 623. 1872.

22. Dr. **Bierbaum**: Aetiologie der Meningitis tuberculosa. Journal f. Kinderkrankh. 9.—12. H. 1871.

23. Dr. **Spencer Smith**: Traumat. Encephalitis. The Britt, med. Journ. 608. 1872.

24. Dr. **Henri Pernet**: Encephalocele und Hydrorrhachis. Gaz. des hôp. 86. 1872.

25. **Damaphino**: Ueber die pathologische Anatomie der Paralys. infant. (Gaz. delle cliniche — Gaz. med. Lomb. 52. 1872.) Aus der Allg. med. Centralzeitung. 93. 1872.

26. Dr. **Westphal**: Ueber eine Rückenmarkserkrankung bei Paraplegie nach Pocken. Berl. klin. Wochenschr. 47. 1872.

27. Dr. **Breganze**: Laryngeale Paralyse nach Pocken. (Gaz. med. ital. 16. Novemb. 1872.) Allg. med. Centralzeitung 98. 1872.

---

18. Dr. Wrany theilt die folgende interessante Krankengeschichte aus dem Franz-Josef's Kinderspitale in Prag mit:

Ein 9 Jahre alter Knabe, kränklich, der seit 1 Jahre zeitweilig unwillkürliche, zuckende Bewegungen machen soll, wurde 16 Tage vor seiner Aufnahme bei Nacht bewusstlos und stöhnend in seinem Bette gefunden.

Als das Kind nach 3 Tagen aus dieser Bewusstlosigkeit erwachte, war es rechts vollständig hemiplegisch und stimmlos, obwohl es alles hörte und verstand, links choreaartige Bewegungen, welche von Tag zu Tag an Intensität zunahmen; auch der rechte Facialis ist gelähmt, die Zunge normal beweglich, Stuhl- und Harnentleerungen unwillkürlich; systolisches Geräusch an der Herzspitze, keine Vergrösserung des Herzens. In den spätern Tagen wird das Geräusch deutlicher, endlich auch ein diastolisches Geräusch an der Herzspitze hör- und tastbar, die Choreabewegungen verlieren an Intensität, so dass nur bei willkürlicher Bewegung Zittern und ungeordnete Muskelthätigkeit auftritt.

19 Tage nach der Aufnahme wird der Knabe wieder bewusstlos, schreit häufig auf, wird dyspnoisch; etwa $^3/_4$ Stunden vor dem Tode ruft das Kind, das bisher keinen articulirten Ton hervorgebracht hatte: „Mutter, gieb mir!"

Bei der Obduction fand man: In der Carotis int. sin., an der Spaltungsstelle beginnend, einen hefengelben, bröcklichen Thrombus, der sich in die art. corp. callosi und in die art. fossae Sylvii fortsetzt.

Im Grunde der linken Sylvischen Grube an der vordersten Inselwindung eine bohnengrosse, erweichte Stelle, die sich in den Linsenkern und im Marklager bis gegen die obere Balkenfläche hin fortsetzt.

Das Herz vergrössert, hypertrophisch und dilatirt, die Muskulatur leicht zerreisslich, hefengelb melirt. Das Endocardium des linken Ventrikels und Vorhofes verdickt und milchig getrübt, an der Bicuspidalis gewulstet, röthlichgrau und, dem Klappensaum entsprechend, matt und filzig, am hintern lateralen Segel der Bicuspidalis sitzt ein ziemlich grosser, höckriger Knollen auf, ein von Blutkörperchen durchsetzter Faserstoffklumpen.

In der Milz mehrere, ziemlich derbe Infarcte, ebenso Infarcte in beiden Nieren.

Dr. Wrany knüpft an diesen Fall folgende epikritische Bemerkungen:

Es liegt hier entschieden ein Zusammenhang zwischen dem Ausbruche der Hemichorea und dem embolischen Prozesse vor und bestätigt die Ansicht, dass in der Erkrankung der centralen Hirnganglien die (besser wohl eine Ref.) Ursache der Chorea liegt.

Der Fall spricht gegen die ältere Ansicht von Broca, welcher den hintern Abschnitt der dritten linken Hirnwindung als Sitz der Sprache ansieht, und auch gegen Meynert, der in die Vormauer, als Endausbreitung eines Faserbündels des Acusticus, ein Klangfeld verlegt, spricht für Sander, der als Ursache der Aphasie Läsionen der Insula Reilii und der zunächst gelegenen äussern Kapsel und des Linsenkernes angibt.

Das Primärleiden war die Encarditis, war aber nach dem ganzen Befunde und auch nach der klinischen Beobachtung schon alt, die eigentliche Todesursache war die bedeutende Stenose des linken Ostium venosum durch den fibrinösen Polypen und das davon abhängige Lungenödem.

Dr. Neureutter fand bei der Obduction eines 5 Jahre alten Mädchen, welches unter den Erscheinungen einer Lungengangrän und des secundären Hydrocephalus im Franz-Josef's-Kinderspitale in Prag gestorben war und im Leben keine, auf einen Hirntumor zu beziehenden Symptome gezeigt hatte, eine mehr als linsengrosse, perlmutterartig glänzende, rundliche, mit der Pia mater innig verbundene Geschwulst, welche aus regelmässig geschichteten, zarten, polyedrischen, kernlosen Zellen, ohne Beimengung von Cholestearinkrystallen bestand.

19. Dr. James Morton operirte an einem 2 Monate alten Kinde, welches einen kleinen Tumor über den untern Lendenwirbeln auf die Welt gebracht hatte.

Der Tumor hat seit der Geburt an Grösse zugenommen, war bei der Operation orangengross und hatte auf der Oberfläche einige Narben von früher vorhanden gewesenen Geschwüren. Zweimal wurden durch eine Punction je circa 3 Unzen einer hellen Flüssigkeit entleert und die Punctionsöffnung mit Collodium verschlossen; diese Punctionen wurden sehr gut vertragen. Nach einer 3. Punction, bei welcher etwa die Hälfte des Gehaltes herausgelassen worden war, wurden etwa 2 Drachmen einer Jodglycerinlösung langsam injicirt.

Auch dies wurde ohne wesentliche Störung ertragen. 24 Stunden später hatte die Geschwulst nur noch $^3/_4$ ihres frühern Volumens; der Inhalt war dicker geworden. 3 Tage später ulcerirte die Spitze des Tumors, ohne eine grössere Ausdehnung anzunehmen; dieser selbst wurde zusehens kleiner und fester, so dass 20 Tage nach der Operation die Stelle, wo die Geschwulst gesessen hatte, kaum mehr über das Niveau der Umgebung emporragte und nur durch eine lividere Färbung auffiel.

Als wesentliche Punkte, welche zum glücklichen Ausgange der Operation beitragen, hebt Dr. M., der in der Nummer des Britt. med. Journal einen 2. Fall von glücklicher Operation von Sp. bifida berichtet hatte, hervor:

Man schicke der Operation 2 Punctionen mit gerinnten Nadeln voraus; zwischen der 1. und 2. Punction soll man 4—5 Tage verstreichen lassen, nach weiteren 4—5 Tagen punctire man mit einem feinen Troicart und lasse nie mehr als die Hälfte des Inhaltes des Sackes abfliessen, injicire 1—2 Dr. des Jodglycerin und wende dann einen einfachen Oelschutzverband an. Auch das Abfliessen von Cerebrospinalflüssigkeit nach den ersten 2 Punctionen trübt die Aussicht auf Erfolg, Bestreichen des Punctionsstiches mit Collodium schützt dagegen.

20. Dr. Buttenwieser brachte das Verfahren von Black und Dieulafoy bei einem 26 Wochen alten, mit chronischem Hydrocephalus behafteten Knaben in Anwendung.

Die Circumferenz des Kopfes um Stirne und Hinterhaupt beträgt 54 Cm., Stirn- und Scheitelbeine sind durch eine 4—5 Cm. breite, membranöse Zone geschieden, die sich gespannt und wie fluctuirend anfühlte, die Knochen an verschiedenen Stellen biegsam und elastisch, das Gesicht relativ klein; die Augenlider erscheinen herabgezogen, einer vollständigen Verkürzung nicht fähig; der Blick stier, die Augen prominent, ob Lichtperception stattfindet, ist nicht sicher zu eruiren; der Gehörsinn scheint vorhanden zu sein; hinsichtlich des Geschmackes ergab sich, dass das Kind seine mit Salz bestreute Zungenspitze ableckt, ohne eine Miene zu verziehen. Heftiges Kneipen bringt dasselbe zum Weinen, auf Kitzeln der Fusssohlen aber reagirt das Kind nicht; die Motilität ist durchaus erhalten, die Beine aber werden meist gestreckt gehalten.

Das Kind soll in der 7. Lebenswoche fieberhaft erkrankt sein, einige Wochen später wollen die Eltern bemerkt haben, dass der Kopf an Grösse zunehme.

Buttenwieser entschloss sich zur Operation, er stiess die Nadel des Bresgen'schen Instrumentes etwa 1 Zoll tief links von der Medianlinie ein und zog durch die Spritze etwa $1/4$ Liter einer klaren, wasserhellen Flüssigkeit aus.

Die Operation ging ohne Unfall vorüber, gegen Ende derselben wurde das Kind auffallend blass. Die Analyse der ausgepumpten Flüssigkeit ergab 0·33 Albumin, 0·41 sonstige organ. Stoffe, 0·92 Asche, 98·34 Wasser. Die organischen Stoffe erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Fett, Cholestearin, Harnstoff, der Aschebestand vorwiegend aus Cl Na und PO_5 NaO.

24 Stunden nach der Operation hatte der Schädel seine frühere Spannung wieder angenommen. B. comprimirte nun mit breiten Heftpflasterstreifen; aber am 3. Tage wurde das Kind unruhig, versagte die Nahrung, wurde apathisch, der rechte Arm war stark gestreckt, die rechte zur Faust geschlossene Hand extendirt, der linke Arm im Ellbogen gebeugt.

Trotzdem nun der Compressionsverband abgenommen wurde, nahmen Spasmus und Sopor zu und das Kind nahm keine Nahrung zu sich, das Schädeldach sank dabei zusehens ein; 11 Tage nach der Operation starb das Kind.

Die Obduction ergab enormen Hydrocephalus, die beiden zusammengeflossenen Seitenventrikel enthielten circa 1 Liter Flüssigkeit, die Hemisphären des Grosshirnes waren zu einer dünnen, membranösen Schicht ausgedehnt, die Seh- und Streifenhügel enorm abgeflacht.

Für die eingeschlagene Therapie ist der Fall nicht sehr ermuthigend.

21. Dr. W. B. Cheadle erzählt folgenden Fall einer Gehirnkrankheit eines 7 Monate alten Kindes, welcher durch den Ausgang in Genesung allgemeines Interesse beanspruchen darf.

Das Kind war im Beginne seiner Krankheit gut genährt und kräftig. Es wurde damals dem Spitale in einem Zustande überbracht, welcher genau dem 2. Stadium des acuten Hydrocephalus entsprach, lag apathisch mit starkem Nackenkrampfe, mit dilatirten, auf Lichtreiz os-

cillirenden Pupillen und war stark hyperästhetisch, dabei war Constipation und Erbrechen vorhanden.

Auf Anwendung von Calomel schwand die Stuhlverstopfung, aber die schweren Cerebralsymptome liessen nicht nach und das Bild der Meningitis gestaltete sich, trotz Anwendung von Jodkali, in den nächsten 14 Tagen immer deutlicher und um so hoffnungsloser, als nun auch Convulsionen auftraten.

Aber in den nächsten 4 Tagen, unter fortgesetzter Anwendung von Jodkali, besserte sich der Zustand, das Erbrechen hörte auf, die Pupillen reagirten wieder, das Kind nahm wieder die Brust, die Nackencontractur schwand allmählich und nach 14 Tagen konnte das Kind wieder aufrecht sitzen, aber nun konnte eine totale Erblindung constatirt werden.

In den nächsten 3 Monaten wurde das Allgemeinbefinden bei fortdauerndem Gebrauche des Jodkali, welches keinen Jodismus hervorrief, immer befriedigender, die Ernährung wurde immer besser und nach 3 Monaten kehrte allmählich das Sehvermögen auch wieder zurück.

Als Ursache der Blindheit war eine Neuritis optica gefunden worden.

Der Autor legt sich die Frage vor, ob der vorliegende Fall als eine tuberculose Meningitis mit dem höchst seltenen Ausgange in Genesung anzusehen sei?

Darüber glaubt er wohl keinen Zweifel hegen zu dürfen, dass eine acute Hydrocephalie vorgelegen habe.

Er hat früher schon in einem Falle das Vorkommen der idiopathischen, primären acuten Hydrocephalie constatiren können, welcher ähnlich wie der tuberculose verlaufen war.

In der Familie des Kindes, dessen Krankengeschichte erzählt wurde, war das häufige Vorkommen von Tuberculose constatirt worden.

Bei der Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen essentieller und tuberculoser Hydrocephalia acuta nimmt aber der Autor doch Anstand, für die Annahme der letztern sich mit Bestimmtheit zu entscheiden. Aber er glaubt doch, dass mit Bestimmtheit aus diesem Falle zu deduciren sei, dass man absolut ungünstige Prognosen selbst bei dem completen Symptomencomplexe der acuten Hydrocephalie vermeiden solle; er warnt vor allen schwächenden, therapeutischen Eingriffen und empfiehlt die Anwendung von Calomel und Jodkali.

22. Bierbaum erörtert in einer sehr breit ausgezogenen und mit vielen Krankengeschichten versehenen Arbeit die Aetiologie der Meningitis tuberculosa.

Er kommt zu folgenden Schlüssen:

Die Meningitis tuberculosa entsteht in Folge einer ererbten oder erworbenen Anlage der scrophulo-tuberculösen Diathese, welche sich häufig nur in Gestalt von constitutioneller Schwäche ausspricht. Die scrophulotuberculöse Diathese stammt meist von den Eltern, ohne dass etwa diese selbst früher an diesem Hirnleiden gelitten hätten.

Die M. t. ist eine dem Kindesalter eigenthümliche Erkrankung, tritt während der 1. Dentition viel häufiger auf, als während der 2., das Geschlecht hat auf die Frequenz derselben keinen Einfluss.

Dieses Hirnleiden tritt nie epidemisch auf. Exantheme, besonders Masern, rufen es häufig hervor, entzündliche Erkrankungen der Respirationsorgane seltener als der Keuchhusten; Unterleibskrankheiten aber sind eine sehr ausgiebige Quelle für die Entwicklung desselben.

23. Spencer Smith erzählt einen Fall von traumatischer Encephalitis an einem 6 Monate alten Kinde, welcher neuerdings die grosse Toleranz des kindlichen Organismus gegen grosse Laesionen des Gehirns beweist.

Das Kind fiel vom Arme seiner Amme die Treppe herab und starb 6 Wochen darnach. Der Vorderlappen der linken Grosshirnhemisphäre war zerrissen, der Riss erstreckte sich in den linken Seitenventrikel, an

27. Der Fall von laryngealer Paralyse nach Pocken des Dr. Bre-ganze scheint wohl ein Analogon zu den Fällen von Westphal zu sein.

Ein 9 Jahre altes, rhachitisches (?) Kind verfiel während des Eite-rungsstadiums einer heftigen Variola in Sopor, der bis in das Desqua-mationsstadium andauerte. Endlich schwand der Sopor, das Kind war wieder ganz wohl, aber total aphasisch und aphonisch, verstand aber die Umgebung ganz gut und machte sich auch durch Pantomimen sehr ge-wandt verständlich.

Durch einmalige Anwendung des elektrischen Stromes (wie? Ref.) wurde das Kind „wie durch einen plötzlichen Zauber" von der Stumm-heit befreit, lernte aber doch das deutliche und helle Sprechen erst nach und nach.

III. Krankheiten der Verdauungs- und Unterleibsorgane.

28. Dr. **Orth**: Mycosis septica bei einem Neugeborenen. Archiv der Heilkunde. 2. u. 3. H. 1872.

29. Dr. **A. Monti**: Ueber Stuhlverstopfung im Kindesalter. *Wiener med. Presse.* Nr. 26—28.

30. Dr. **John Wilson**: Ulceröse Stomatitis. Icterus; gelbe Fär-bung der Handteller. The Glasgow med. Journ. *Mai 1872.*

31. Dr. **M. Herz**: Ein Fall von Darminvagination. Oest. Jahrb. f. Päd. 1872. 1. B.

32. Dr. **Ph. Collin**: Ueber spontane Heilung *einer Nabelstrang*-Hernie. L'Union méd. 103. 1872.

33. Dr. **John F. Nicholson**: Ein Fall von Addison'scher Krankheit. The Britt. med. Journ. 608. 1872.

34. Dr. **Daniel Moore**: Vergiftung mit den Blättern von Ligustrum vulgare. The Britt. med. Journ. 608. 1872.

35. Dr. **Senator**: Ueber Diabes mellitus im Kindesalter. *Berl. klin.* Wochenschr. 48. 1872.

28. Dr. Orth beschreibt einen Fall von Mycosis bei einem Neuge-borenen, der sich denen von Waldeyer, von Recklinghausen *und Klebs* anschliesst.

Die Mutter des Kindes fieberte schon während des Geburtsactes und erkrankte nach der Geburt an Perimetritis.

Das Kind, 11 Tage zu früh geboren, schien am ersten Tage ganz wohl, dann wollte es nicht mehr recht trinken, athmete schluchzend, wurde comatös, schrie nicht und starb 3½ Tage alt.

Der grob anatomische Befund, auf den wir nicht eingehen zu müs-sen glauben, war der einer septischen Blutvergiftung (Ecchymosen, Throm-ben, eitrige Pleuritis, Lungenabscess).

In dem fibrinösen Belege der einen Lunge fand man einige Stunden nach der Obduction eine Anhäufung kleiner runder, *stark glänzender* Körperchen (Zoogloeaformen), hie und da Eiterkörperchen *einschliessend*.

Durch diesen Befund aufmerksam gemacht, wurden behufs weiterer Untersuchungen die Lungen und Nieren in starken *Spiritus gelegt* und aus der bereits bei Seite gelegenen Leiche nachträglich noch andere Theile hervorgeholt.

Dr. O. meint, dass die Kälte von 3° R. im Raume, *in welchem die* Leiche deponirt war, den Gedanken an eine postmortale *Verunreinigung* ausschliesse.

Im Blute fanden sich grosse Mengen isolirter rundlicher *Körper und* ruhende Mycothrixketten (Hallier).

Querschnitte der Pleura zeigten theils ein normales *Verhalten*, andere nur auf der Oberfläche Parasitenhaufen, andere solche bis in die oberste Grenzschichte dringend und so weiter allmählich *zunehmend*

solche Kinder im 1. Lebensjahre, welche statt der einzig und allein für sie passenden flüssigen Nahrung consistente erhalten; die Liebig'sche Suppe hat nach Monti auch häufig den Nachtheil, dass sie Stuhlverstopfung erzeugt.

4) Mangelhafte peristaltische Bewegung des Darmes bei rhachitischen Kindern, wegen Atrophie der Darmmusculatur, oder in Folge eines lähmungsartigen Zustandes der letzteren, namentlich nach lange dauernden Diarrhoen.

5) Verminderung der Darmsecretion bei anämischen, Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen, Mangel an Getränken, der Gebrauch von Adstringentien, Opium etc., bei grössern Kindern auch Mangel an Körperbewegung.

Die glückliche Behandlung erfordert eine genaue Ermittlung der Krankheitsursache. Bei starken Kothansammlungen beginnt man mit einem dem Alter und der Dauer der Stuhlverhaltung entsprechenden Abführmittel.

Prof. Mayr gab Säuglingen: Mannit. pulv. dr. duas Aq. fervid. unc. duas, stündlich einen Esslöffel, bis Wirkung eintritt, Rheum mit und ohne Magnesia leisten dasselbe oder Pulv. rad. Rhei, Magnes. carb. aa. dr. semis Elect. anis. dr. j. Messerspitzweise.

Empfehlenswerth ausserdem das Panis laxans, Inf. Sennae e dr. jj ad unc. jj, der Syr. spin. cervinae, kleinen Kindern einen Kaffeelöffel voll, grössern einen Kinderlöffel voll.

Selbstverständlich wird man, wenn als Ursache der Stuhlverstopfung eines der eben genannten Verhältnisse erkannt worden ist, diese zu entfernen trachten.

Bei zu grossem Caseingehalt der Milch wendet Monti Molke an, bei Kindern unter 2 Monaten 2—3 Esslöffel voll pro die, bei alten Kindern $^1/_4$—$^1/_2$ Seitel, in hartnäckigen Fällen Säugung durch eine jüngere Amme; bei künstlich genährter Milch erweist sich Zugabe von Soda als nützlich (Bic. Sodae dr. semis ad unc. 4, zu jeder Portion Milch ein Esslöffel voll). Die Liebig'sche Suppe wird man, wenn sie zur Stuhlverstopfung führt, mit $^1/_4$ Wasser verdünnen oder sie weglassen und Milch mit Kalbsbrühe verdünnt geben.

Zuweilen hilft die Verabreichung einer gemischten Nahrung (Brust, Rindsuppe, Brunnenwasser im nüchternen Magen). Rhachitischen gebe man Ol. jecoris aselli oder eine daraus bereitete Mixt. oleosa (Ol. jecor. aselli dr. jj, P. gumm. arab. Aq. font. q. s. ut. f. Mixt. colat. unc. jj. 2—3 Esslöffel pro die; kühle Waschungen, kühle Bäder; kalte Klystiere, ebenso bei grössern Kindern Mineralwässer: Kreuzbrunnen, Friedrichshaller Bitterwasser; bei Anämischen: Klausnerquelle, Franzensquelle und zwar von den Mineralwässern 1—3 Unzen pro die.

30. Dr. John Wilson theilt eine Beobachtung mit, welche mit Wahrscheinlichkeit auf die Infection mehrerer Individuen durch die Milch von an Maul- und Klauenseuche leidenden Kühen schliessen lässt.

Zuerst erkrankte ein 2 Jahre alter Knabe an einer sehr ausgebreiteten Stomatitis ulcerosa, seine Handteller nahmen eine tief gelbe Farbe an, die Fussohlen blieben ungefärbt; nach 10 Tagen war das Kind gesund. Mit der fortschreitenden Besserung der Stomatitis war die gelbe Färbung geschwunden.

Gleich darauf erkrankte eine 4 Jahre alte Schwester dieses Kindes ebenfalls an Stomatitis ulcerosa. Bei dieser erschien ausser der gelben Färbung der Handteller noch ein gelber, den ganzen Körperumfang in der Lebergegend umfassender Gürtel. Genesung nach 10 Tagen.

Endlich erkrankte auch die Mutter, welche beide Kinder gepflegt hatte, auf dieselbe Weise, nur waren alle Erscheinungen im geringern Grade entwickelt.

Es soll zu der Zeit, in welcher diese Erkrankungen vorkamen, die Maul- und Klauenseuche in dem Districte ungemein verbreitet gewesen sein.

Sechs Stunden nach der Operation starb das operirte Kind unter heftigen Convulsionen, nachdem zuvor eine breiige, normal gefärbte Stuhlentleerung erfolgt war.

Die Blutung während der ganzen Operation war sehr unbedeutend gewesen. Es wurde mir gestattet, einige der angelegten Nähte an der Leiche zu entfernen und dabei gefunden, dass bereits hochgradige Peritonitis und Anlöthungen der Darmes in der Umgebung der Schnittöffnung stattgefunden hatten.

Der 2. Fall betraf ein 7 Monate altes, seit 1 Monate künstlich ernährtes Kind.

Dieses Kind erkrankte unter den Erscheinungen einer beginnenden Meningitis (Erbrechen, Somnolenz), am 5. Tage wiederholt blutige schleimige Entleerungen, kein Tumor nachzuweisen; am 6. Tage hochgradiger Collaps, starker Meteorismus, in der linken Bauchseite eine vergrösserte Resistenz (?), in der Höhe des Promontorium fühlte der in das Rectum eingeführte Finger einen kegelförmigen Zapfen; am 7. Tage Convulsionen, Tod. Keine Obduction.

Epikritisch bemerkt Dr. Herz, dass er trotz des unglücklichen Ausganges die Operation im vorliegenden Falle für dringend indicirt halte. Die Invagination war so bedeutend, dass kein mechanisches Mittel sie zu befreien im Stande war und trotz des teigigen Bestandes waren die betreffenden Darmpartien wenig verändert.

Es lässt sich nicht leugnen, dass unter gegebenen Verhältnissen die blindlings und häufig übertrieben fortgesetzte Anwendung eines kräftigen Douchestrahles, mächtigen Luftstromes oder entsprechender Sonde eine Vergrösserung der Invagination bewirken könne, doch geht meine Ansicht dahin, dass wenn die Einspritzungen oder Einblasungen mit Zuhilfenahme einer starken Sonde oder vielmehr durch diese erfolgen, die oben erwähnte Befürchtung nicht leicht zutreffen könne.

Von dem 2. Falle meint Dr. H., dass die Erscheinungen der Invagination im innigen Causalnexus mit einer vorangegangenen entzündlichen Affection der Nervencentra gestanden haben mochten.

33. Dr. Ph. Collin beschreibt die spontane Heilung einer Nabelstranghernie bei einem neugebornen Kinde.

Der Nabelring war nach der Geburt weit offen, der Nabelstrang inserirte sich ohne deutliche Abgrenzung im Niveau der Bauchdecken und man konnte auf 8 Cm. weit eine prolabirte Darmschlinge im Nabelstrange verfolgen.

Nachdem der Dünndarm reponirt worden war, wurde der Nabelstrang 3 Cm. weit von der Nabelöffnung unterbunden, es kam allmählich zur Einziehung und Verengerung der Nabelöffnung und des Stranges, es bildete sich die Nabelfalte; am 13. Tage nach der Geburt fiel der Nabelstrang ab, am 20. Tage konnte man keinen prolabirten Darm mehr nachweisen und auch mit der Spitze des kleinen Fingers in den Nabelring nicht mehr eindringen.

33. Dr. John F. Nicholson hat an einem 14 Jahre alten Knaben einen Fall Addison'scher Krankheit beobachtet.

Der früher gesunde Knabe soll plötzlich unter den Erscheinungen eines acuten Magendarmkatarrhes erkrankt sein.

Von da ab bekam die Haut desselben, welche schon von Natur aus dunkel war, an verschiedenen Stellen, am meisten an den Genitalien, obern Extremitäten und Nacken, dunkelschwarze Flecke, eine von früher her datirende Narbe wurde kupferroth; wo mechanische Reize auf die Haut einwirkten, z. B. an dem Vorderarme, an welchem der Kranke einen schweren Korb zu tragen pflegte, zeigten sich ganz besonders ähnliche Verfärbungen.

Diese Farbenveränderung der Haut nahm zu, sie trat immer auf neuen Stellen auf, dabei wurde der Kranke immer schwächer; circa

36. In der Académie de médecine spinnt sich durch viele Sitzungen eine Discussion über die Thoracenthese; in dieser Discussion sprach H. Roger sehr ausführlich über die Pleuritis im Kindesalter.

Bei Kindern wie bei Erwachsenen können Empyeme nur heilen durch spontane oder artificielle Entfernung des Eiters; Resorption und zumal totale Resorption derselben lässt sich nicht erwarten.

Die spontane Entleerung des Eiters kann zu Stande kommen durch Perforation der Brustwand und Etablirung einer äussern Fistel oder durch Durchbruch in die Luftwege und Bildung einer innern Fistel.

Die Ausgänge bei der spontanen Entleerung des Eiters nach aussen sind, wenigstens für das Kindesalter, nach R.'s Erfahrung so ungünstig, dass man wohl dieselben nicht abwarten und lieber die künstliche Eröffnung einleiten wird, um so mehr als die spontane Oeffnung sich meist an ungünstigen Stellen entwickelt, statt einer, mehrere Oeffnungen sich zu bilden pflegen. Durch Anlegen von künstlichen Oeffnungen ist man sicher im Stande, die Wahrscheinlichkeit der Heilung beträchtlich zu erhöhen.

Es kann noch weniger davon die Rede sein, den Durchbruch nach innen abzuwarten, wenn auch eine kleine Zahl von auf diese Weise an Kindern zu Stande gekommenen Heilungen in der Literatur verzeichnet sind, in der Mehrzahl der Fälle gehen solche Fälle ungünstig aus.

Selbst wenn ein solcher Durchbruch in die Bronchien stattgefunden hat, wird der Eiter häufig nur unvollständig ausgeworfen, bildet sich immer von neuem, es kommt zur Zersetzung des Empyeminhaltes und man ist dann nachträglich erst gezwungen, auch in der Brustwand eine Gegenöffnung anzulegen, durch welche man medicamentöse Injectionen einbringen und dadurch die Heilung befördern kann.

Es kann sich der Arzt demnach auf Naturheilung nur sehr schlecht verlassen, namentlich bei Kindern, welche durch den längern Bestand der Eiterung einer grossen Gefahr ausgesetzt werden, der Gefahr der Erschöpfung der Kräfte und der nicht geringern, tuberculös zu werden. Man operire, so wie man exact die Diagnose auf eitrige Pleuritis gesellt hat.

Es ist eine Thatsache, dass in den ersten Lebensjahren Empyeme relativ viel häufiger vorkommen als in spätern Jahren; bei Kindern unter 3 Jahren ist das Eitrigwerden des pleuritischen Exsudates ganz besonders zu befürchten; es ist auch bekannt, dass die Pleuresien im Verlaufe von Eruptionsfiebern ganz besonders dazu disponirt sind; ebenso die tuberculöse Pleuritis.

Bei der Pleuritis acuta der Kinder manifestirt sich das Eitrigwerden des Exsudates durch Steigerung des Fiebers, Frösteln, durch Verfärbung der Haut in's Blassgelbe und Verfall der Gesichtszüge, wie bei schweren Eiterungsfiebern. Es ist bekannt, dass diese Umwandlung in Eiter in der kürzesten Zeit vor sich gehen kann.

Das Bild des hektischen Fiebers ist so ausgeprägt, dass man häufig verleitet wird, eine von ausgedehnter Verkäsung der Lunge abhängige Phtise anzunehmen. Die Punction wirkt in solchen Fällen häufig, wenn sie rechtzeitig gemacht wird, lebensrettend. Man hat aber den Werth der Punction gerade für das Kindesalter überschätzt, die Prognose ist nach Roger durchaus nicht günstiger als im spätern Alter.

Man hat eben aus rein theoretischen Gründen die Prognose für das Kindesalter zu günstig angenommen, weil die Elasticität der kindlichen Brustwand allerdings die Retraction nach der Entleerung des Inhaltes eher zugibt, keine chronischen Krankheiten des Herzens und der Gefässwandungen vorhanden sind; man hat aber nicht in Rechnung gezogen, dass die Schwäche des kindlichen Organismus den Gefahren der Eiterresorption einen viel geringern Widerstand entgegensetzen kann und dass im Kindesalter auch häufiger andere Complicationen, Bronchitis, Pneumonie, vorhanden sind.

Die Gefahr vor und nach der Thoracenthese steht in geradem Ver-

4) Tuberculöse Pleuritis ist keine Contraindication, um so mehr als die Diagnose so unsicher ist, in jedem Falle kann man damit den ungünstigen Ausgang hinausschieben.

Der Hydrothorax kann im Kindesalter nie eine Indication für die Thoracenthese abgeben.

Bei fibro-serösem Pleuraergusse im Gefolge des Gelenksrheumatismus wird man, nur wenn eine indicatio vitalis vorliegt, die Thoracenthese vornehmen; öfter ist in dieser Krankheit die Paracenthese des Pericardium indicirt.

Bei der einfachen (serösen) acuten Pleuritis ist der Ausgang in Heilung im Kindesalter die Regel, welche fast keine Ausnahme erleidet. Die Resorption solcher pleuritischen Exsudate kommt im Kindesalter viel sicherer und rascher zu Stande als bei Erwachsenen; auch kommt bei dieser Pleuritis, selbst bei der linksseitigen, im Kindesalter nur äusserst selten plötzlicher Tod vor.

Man wird also hier die Thoracenthese auch nur im Falle der äussersten Nothwendigkeit machen.

Bei der chronischen Pleuritis wird man, wenn der Erguss 6—8 Wochen unverändert steht, sehr reichlich ist, kaum irren, wenn man das Vorhandensein eines Pyothorax annimmt und man wird zur Thoracenthese schreiten.

Bei einfachen pleuritischen Exsudaten wird man immer daran denken müssen, dass es mindestens nicht sicher ist, ob man nicht durch das Trauma bei der Punction eine eitrige Pleuritis hervorrufen kann, man wird also bei mässigem Exsudate sicher nicht punctiren, um so mehr als man sich bei solchen Fällen gefährlichen Missgriffen durch die Unsicherheit der Diagnose aussetzt und die Heilung auch ohne Punction, ja wahrscheinlich in kürzerer Zeit, zu erwarten ist.

---

37. Bouchut leitet seine Krankengeschichte, offenbar mit Rücksicht auf die Discussion in der Académie de médecine, mit einer ironischen Bemerkung ein, dass trotz der unbezweifelbaren Vortheile der neuen Methode der Thoracenthese mit capillaren Röhren und Aspiration es eben immer noch conservative Aerzte gebe, welche den alten Methoden das Lob sprächen.

Er berichtet dann sehr gedehnt über einen Fall von eitriger Pleuritis mit Durchbruch nach den Bronchien und nach aussen und Pyopneumothorax, welcher nach 56 Einspritzungen mit Jodtinctur zur Heilung kam.

Der kranke Knabe, 7 Jahre alt, hatte sein pleuritisches Exsudat 3 Monate lang als er in das Hôpital des enfants malades aufgenommen wurde, und war zu der Zeit schon enorm herabgekommen, hektischfiebernd.

Bei der 1. Punction, am 16. März 1871, stach man in der Mitte des 5. und 6. Intercostalraumes ein und saugte mit der Spritze von Dieulafoy 450 Grm. einer gelblichen serösen Flüssigkeit aus, welche sehr bald gerann.

Nach 4 Tagen musste schon die 2. Punction gemacht werden und nun entleerte man 300 Grm. weiss-gelblichen Eiters. Von da ab wurde die Punction nach je 8 Tagen wiederholt, das Kind hatte dabei lebhaften Appetit und erholte sich sehr. Nichts desto weniger kam es zwischen der 5. und 6. Punction nach einem heftigen Husten zum Durchbruche der Pleura und zum Pneumothorax, was aber darum nicht abhielt, die Punctionen fortzusetzen.

Nach der 8. Punction bildete sich zwischen der 4. und 5. Rippe und zwar in der Nähe einer Punctionsöffnung ein Durchbruch der Brustwand nach aussen.

Die 10. Punction war vergebens gemacht worden, obwohl man an 2 verschiedenen Stellen eingestochen hatte.

Nach einer Pause von mehreren Wochen, 9 Monate nach Beginn der

40. Dr. Henry Bullock: Ein 5 Jahre alter Knabe verschluckt das Beinhütchen eines Bleistiftes, befindet sich darauf ganz wohl, erst am nächsten Tage wird er dyspnoisch.

Die linke Thoraxhälfte bewegt sich bei der Athmung nur wenig und auf derselben Seite hört man beim Auscultiren nur ein ganz schwaches Respirationsgeräusch.

Die Dyspnoe wird nicht sehr hochgradig, es kommt auch nicht zu neuen krampfhaften Husten, dagegen entwickelt sich das Bild einer Phthise mit eminent hektischem Fieber.

Nach etwa 4 Monaten entleerte der Kranke während eines heftigen Hustenanfalles eine grosse Menge Eiter und das Beinhütchen und wurde dann in kurzer Zeit gesund.

41. Dr. James Johnstone beschreibt den folgenden Fall von Defect des Sept. ventric. cordis:

Bis zum vollendeten 7. Lebensjahre schien der damit behaftete Knabe vollständig gesund zu sein. Von da an bis zu dem 2 Jahre später erfolgten Tode leidet er an Dyspnoe, Brustschmerzen und an epileptiformen Krämpfen ohne Bewusstlosigkeit, seit damals entwickelte sich auch eine stetig zunehmende Cyanose.

Der Herzstoss ist an normaler Stelle, etwas hebend.

Ueber dem Herzen und zwar am deutlichsten über dem Sternum in der Höhe der 4. Rippe ein lautes, rauhes, systolisches Geräusch, das man aber nicht höher hinauf am Brustbeine verfolgen kann.

Die Aortentöne sind rein, an der Pulmonalis ein leises Rauschen hörbar.

Im vorliegenden Falle, wie in einem frühern von Peacock beschriebenen, verschwindet das Geräusch in aufrechter Stellung, in welcher dafür die epileptiformen Krämpfe häufiger auftreten.

Die Lungen sind nicht ausgedehnt, nicht atelectatisch, wie in vielen andern solchen congenitalen Defecten, das Blut regurgitirt nicht in die Halsvenen, das rechte Herz ist nicht dilatirt, Leber und Nieren sind normal.

Der Knabe starb unter den Erscheinungen von Lungencongestion.

Bei der Obduction fand man das Herz von normaler Grösse, das Ostium arteriosum hochgradig verengt, von der Kammerscheidewand circa $^1/_2$ Zoll fehlend, so dass die Aorta in beide Kammern sich öffnete.

Der Ductus Botalli ist offen, an normaler Stelle, $^1/_8$ Zoll lang, von der Dicke eines Gänsefederkieles.

Hervorzuheben ist an dem Falle, dass er bis zum 9. Lebensjahre überhaupt und bis zum 7. Jahre sogar, ohne Störungen zu verursachen, getragen wurde, während solche Defecte sonst schon nach Tagen, höchstens nach Monaten, zum Tode führen und die Cyanose bei ihnen sehr frühzeitig in hohem Grade auftritt.

Das Blut gelangt in allen diesen Fällen durch den D. Botalli aus der Aorta in die Lungen, nur in dem schon früher erwähnten Falle von Peacock fehlte auch die Pulmonalis und der Ductus Botalli, und wurden die Lungen von der Aorta her durch Bronchialarterien gespeist.

42. Dr. Roth hat das Cheyne-Stokes'sche Phaenomen in folgendem Falle beobachtet:

Ein 10 Monate altes, künstlich aufgefüttertes Kind hat seit einigen Tagen öfter erbrochen, ist auffallend unruhig, seit $1^1/_2$ Tagen verstopft und stösst eigenthümliche heftige Schreie aus.

In Zeiträumen von 5—8 Secunden werden 5—6 Anfangs flachere, dann tiefere und langsamere Athemzüge gemacht, worauf eine vollständige, 5—8 Secunden dauernde Athempause eintritt.

Aehnliche Schwankungen zeigt die Herzthätigkeit, nur fallen die Respirationsschwankungen mit den Pulsschwankungen nicht zusammen; der Puls ist ausserordentlich gespannt.

Eine bestimmte Aussage über das Verhältniss von Masern- und Pertussis-Epidemien kann Dr. M. aus eigner Erfahrung nicht machen.

Das Mortalitätspercent betrug 7·8 im umgekehrten Verhältniss zum Alter zwischen 13·25 (1. Lebensjahr) und 2·38 (Alter über 3 Jahre); das älteste Kind, welches starb, war $4^1/_2$ Jahre alt.

Mehr als $^2/_3$ aller Todesfälle waren durch Lungencomplicationen bedingt, $^1/_6$ derselben durch Convulsionen.

Die grössten therapeutischen Erfolge wurden vom Opium und der Belladonna gesehen; Bromkali hat nur zweifelhaften Werth, dürfte am ehesten in Fällen angezeigt sein, in welchen Neigung zu Convulsionen vorhanden ist; über Chloral hat Dr. M. geringe Erfahrung, war aber mit dem Erfolge zufrieden.

Gegen die Bronchorrhoe empfiehlt er verdünnte Salpetersäure, bei Collapserscheinung Ammoncarbon.

V. Zymotische Krankheiten.

44. Dr. L. **Letzerich**: Die Diphtherie. Monographie nach eigenen Beobachtungen und Untersuchungen. Verl. von Aug. Hirschwald. 1872.

45. Dr. **Senator**: Ueber Diphtherie. Virchow's Archiv 56. Bd.

46. Dr. L. **Letzerich**: Nephritis diphtheritica. Virchow's Archiv 55. Bd.

47. Dr. **Albu**: Ueber einen Fall von urämischer Intoxication bei einem 4 Jahre alten Knaben. Berl. klin. Wochenschr. 51.

---

44. Auf die Monographie von Letzerich brauchen wir hier im Detail nicht einzugehen, die Monographie ist nichts anderes, als eine Zusammenfassung der von demselben Autor in den letzten Jahren in der Berliner medicin. Wochenschrift und in Virchow's Archiv erschienenen Arbeiten.

Es wird darin mit voller Bestimmtheit und mit jenem Beweismaterial, welches unsern Lesern aus frühern Referaten bekannt ist, der Pilz als die specifische Ursache der Diphtherie vertheidigt, die Pilztheorie als eine unanfechtbare Thatsache hingestellt.

Es wird darin die letzte Publication über die diphtheritische Nierenaffection eines weitern auseinandergesetzt und die bekannten Schlüsse daraus mit einer Sicherheit gezogen, welche an Bestimmtheit nichts zu wünschen übrig lassen.

Wir begegnen in der Arbeit nur einem neuen, bisher unerwähnt gebliebenen Experimente, auf welches L. grosses Gewicht legt.

Wenn man Filtrirpapier von Filtern, auf welchen man Harn von diphtheritischen Kindern filtrirt und mit lauem Wasser auswäscht, dann trocknet und Stückchen davon auf die Wangenschleimhaut von Kaninchen legt, so findet man 26—36 Stunden später im Harne derselben Pilzfragmente und später die specifische diphtheritische Nephtritis.

An der Stelle, auf welcher das Papier gelegen hat, ist der inficirende Pilz in den Organismus eingewandert, und die Einwanderungsstelle zeigt nichts als eine leichte milchige Trübung, ein Beweis dafür, sagt L., dass wirklich der Pilz ganz allein die Krankheit hervorzurufen im Stande ist.

Was L. über den Verlauf und die Behandlung der Krankheit sagt, ist consequent der Pilztheorie angepasst, aber allerdings nicht immer im vollen Einklange mit dem, was von andern Autoren als beobachtet angegeben wird.

Wir rechnen dazu: Verminderung bis Stillstand der Harnsecretion, Schmerzhaftigkeit der Nierengegend; von constanter Albuminurie und etwaiger Urämie erzählt L., wie man eigentlich erwarten sollte, nichts.

L. muss auch naturgemäss auf fortgesetzte energische Zerstörung der

gegebenen Impfversuchen haltbar, man braucht sich eben nur dabei vorzustellen, dass das diphtheritische Gift an den Pilzen gehaftet habe.

Das diphtheritische Contagium kann verschiedene locale Affectionen setzen, von denen aber keine einzige solche Kriterien hat, dass man mit Bestimmtheit ihre Genesis erkennen könnte.

Diese Affectionen können sein:

1) Diphtheritischer Katarrh, 2) croupähnliche Membranen, aber nie echte Croupmembranen, d. i. Entzündungsproduct einer acuten, heftigen Schleimhautentzündung, aus geschichteten Faserstofflamellen, jungen Zellen und Kernen (Eiterkörperchen) bestehend.

Die eine Form dieser croupähnlichen Membran, die bei der Diphtherie gerade so wie bei andern stärkern Pharynxentzündungen vorkommt, sind gelbgrünliche fleckige oder streifige Gerinnungen, besonders auf den Tonsillen vorkommend.

Die andere Form bildet grössere flächenartige, graue oder milchweisse Auflagerungen, bestehend aus gequollenenen Epithelien und massenhaften Pilzelementen und Leptothrixfäden, unter welchen die Schleimhaut nicht entzündlich afficirt ist (Pseudocroup. Senator).

Die eigentliche Diphtherie bildet aber, aus einer necrotisirenden Entzündung hervorgehend, einen missfarbigen, grauen oder bräunlichen, stinkenden Brei auf der Schleimhaut, mit oder ohne Pseudomembran, ganz so wie der nur die **Oberfläche** afficirende Hospitalbrand.

Epitheldegenerationen mit Wucherungen des Leptothrix buccalis können nach S. auch nicht diphtheritischer Natur sein, aber zu contagiöser, wahrer epidemischer Diphtherie führen, indem sie zu Zersetzungsprocessen Anstoss geben, welche die autochthon bestandene Affection der necrotisirenden Entzündung erst zu einer contagiösen machen.

Die diphtheritische Lähmung definirt S. als Folge einer Neuritis migrans.

Vom Kalkwasser hat er nie einen Erfolg gesehen; er kann sich die Illusion nicht machen, dass es lösend oder desinficirend wirke, um so mehr als der darin enthaltene Aetzkalk sich alsbald bei der Anwendung in kohlensauren Kalk umwandelt.

Er spricht sich gegen jede stark mechanisch oder chemisch reizende Behandlungsmethode der Diphtherie aus, weil er besorgt, dass sie die Gefahr der Larynxaffection erhöhen, er empfiehlt wenig reizende Bepinselungen oder Gurgeln mit chlorsaurem, übermangansaurem Kali oder andere Alkalien und Antiphlogose.

46. **Letzerich** hatte schon in einer frühern Publication das Vorkommen des Diphtheritispilzes im frischgelassenen Harne von *Diphtherie*-kranken geschildert und auf die Wanderung des Pilzes durch die Nieren geschlossen.

Nunmehr hat er Gelegenheit gehabt, die Nieren *eines* $2^1/_2$ *Jahre* alten Knaben zu untersuchen, der an Rachendiphtherie gestorben und 50 Stunden vor seinem Tode an Harnretention gelitten hatte.

Es fiel sogleich die enorme Vergrösserung der Nieren auf, ihre Kapsel war gespannt, leicht zerreissbar; auf der Schnittfläche war die Rindensubstanz von der Marksubstanz nicht abzuschneiden, *schmutzig* gelb, etwas glänzend; in den Pyramiden, nahe den Papillen zu, fanden sich röthliche Streifen.

Die mikroskopische Untersuchung an frischen und *conservirten* Präparaten zeigte sowohl die Canalic. recti als contorti mit Pilzmassen in verschiedenem Grade erfüllt, die Epithelien sind stellenweise ganz untergegangen, an andern Stellen sind sie so von feinen Körnchen *durchsetzt*, dass sie um das Doppelte an Grösse zugenommen haben.

Diese Körnchen sind von verschiedener Grösse, sie sind entweder einfache dunkle Punkte oder sind von einem feinen, scharfen, dunkeln Contour umgeben.

In Zupfpräparaten findet man ein sehr feines Netzwerk *von Pilz-*

48. Wir werden aus dem Vortrage von Prof. Hueter nur in aller Kürze den Gedankengang reproduciren können und verweisen unsere Leser auf das Original, da es sich um eine speciell für die Pädiatrik sehr bedeutende Frage von grosser praktischer Tragweite handelt.

Wir sind von den verschiedensten, entzündungserregenden Schädlichkeiten umgeben. Die Epidermis-. respective Epithelbekleidung unserer Körperoberfläche hält diese Schädlichkeiten uns vom Leibe, leider hat aber dieser Wall Lücken, wahrhafte Porengänge, welche entzündungserregende Objecte durchdringen lassen.

Bei gewissen Individuen, die man irritabel oder vulnerabel nennt, geschieht dies besonders leicht und die Scrophulösen besitzen eine solche hochgradige Irritabilität besonderer Art, indem bei ihnen die einmal erregten Entzündungen die Tendenz haben, sich räumlich und zeitlich ungewöhnlich auszudehnen.

Die Anfänge der erwähnten Porengänge sind die Ausmündungen des Saftkanalsystemes an der Oberfläche, das bei Kindern besonders zahlreiche, weite und mit Ernährungssäften reichlich erfüllte Gänge hat, weshalb „pastöse Constitutionen" namentlich im Kindesalter angetroffen werden, mit andern Worten, die Scrophulose vorwiegend eine Kinderkrankheit ist.

Die Saftkanälchen setzen sich in die Lymphbahnen fort und so gelangen die Entzündungserreger per continuum zu den Lymphdrüsen, die Lymphadenitis ist somit ein erster Folgezustand der Scrophulose.

Die Lymphdrüsen der Scrophulösen reagiren auf diese Weise mit Entzündung, die aber nicht den Ausgang in Eiterung, sondern den in Hyperplasie, an einzelnen Stellen in käsige Metamorphose nehmen.

Die Scrophulose beginnt also mit localen Entzündungen, welche jenseits der später befallenen Lymphdrüsen liegen und culminirt erst schliesslich in der käsigen Infiltration dieser Drüsen und damit sind die scrophulösen Haut- und Schleimhautentzündungen (Eczem, Conjunctivitis, Rhinitis, Pharyngitis etc.) in ihr gutes Recht wieder eingesetzt.

Käsige Infiltrationen können auf dem Wege der Resolution heilen, aber unter den ebenso seltenen Bedingungen, als dies bei einem Abscesse der Fall ist, wenn nämlich sich ungewöhnliche Verkehrswege zwischen Abscess resp. käsigem Heerde und Lymphstrom entwickeln.

Gewöhnlich aber geschieht dies nicht, sondern in der Regel wird der käsige Heerd nach längerem Bestande und unter unbekannten Bedingungen Sitz einer subacuten Eiterung. Diese letztere führt in den meisten Fällen zur Elimination der käsigen Masse und zur Heilung, aber in zahlreichen Fällen nur zur Bildung von Drüsenfisteln von sehr langem Bestande.

Die Entwicklung von Abscessen in käsigen Infiltrationen wird aber nicht selten von bedenklichen Allgemeinerscheinungen begleitet, welche die sich entwickelnde Tuberculose verkünden, allerdings geschieht dasselbe zuweilen auch schon vor dem Eintritte dieser subacuten Eiterung.

Nach dem bisherigen Stande der Untersuchungen kann man mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass der feine Detritus käsiger Infiltrationen zu Embolien in Capillaren und Saftkanälchen führt, welche zur Entstehung des Miliartuberkels den Anstoss geben. Die besondere Disposition für Embolien der Saftkanälchen ist bei Scrophulosen durch das excessive Lumen der letztern gegeben. Die Möglichkeit der eben geschilderten Infection des Gesammtorganismus durch Aufnahme von Detritus aus käsigen Heerden enthält eine dringende Aufforderung, neben der bekannten internen, antiscrophulosen Therapie durch viel unmittelbarere, chirurgische Eingriffe der drohenden Gefahr entgegen zu treten, wo eben diese Heerde für das Messer erreichbar sind und durch energische Behandlung der primären localen Entzündungen, deren Bedeutung

für die Lymphadenitis besprochen wurde, das erste Glied der ganzen Kette zu vernichten.

Die Exstirpation der hyperplasirten und käsig infiltrirten Lymphdrüsen, eine meist durchaus gefahrlose Operation, wird unter allen Umständen, ganz besonders aber sobald Eiterung zur käsigen Infiltration hinzutritt, ein höchst beachtenswerthes Prophylacticum gegen die Tuberculose sein.

Neben den käsigen Heerden in den Lymphdrüsen werden als ebenso bedeutungsvoll die käsige Epididymitis und Orchitis, die käsige Eiterung im Cavum ischio-rectale, der Synovialis der Gelenke, der Knochenmarkhöhlen etc. hervorgehoben.

Daneben bleiben als ergiebige Quellen für die Tuberculose noch immer eine Menge der Chirurgie unerreichbare Heerde in innern Organen.

49. Dr. Blache (Paris) beruft sich auf eine Publication von Dusart in den Archives générales de médecine 1869—1870, in welchen die Wichtigkeit des phosphorsauren Kalkes für die Zellenbildung und die Erhaltung der Eigenwärme der Thiere nachgewiesen wurde und dass Mangel an phosphors. Salzen in der verabreichten Nahrung immer zur Resorption derselben aus den Knochen führe.

Dr. Blache stellt sich vor, die Kalksalze dürften durch Präcipitation des Circulationseiweiss auf die Zellenbildung Einfluss nehmen.

Es verhalten sich Thiere, welchen man die Kalksalze aus ihrer Nahrung entfernt hat, ähnlich wie Individuen im Beginne der Rhachitis, sie verlieren ihren Appetit, werden träge u. s. w., ein Zustand, der alsbald wieder schwindet, wenn Kalksalze wieder gegeben werden.

Bei Thieren, denen man 3 Monate lang die Kalksalze entzogen hatte, wurden die Knochen brüchig, ihr Gewicht nahm um circa $^2/_3$ ab. Ebenso werde bei Kindern, denen man unzweckmässige Nahrung verabreiche, deren Verdauungskanal dann überdiess noch dadurch krank wird und um so eher, wenn sie in dem Alter stehen, in welchem die Knochenentwicklung rascher vor sich geht, die Knochen erkranken und noch weitere pathologische Veränderungen der Knochentextur und des Periostes sich dazu gesellen.

Die Rhachitis und analoge pathologische Zustände, bei welchen es zur Rarefication der Knochen kommt, erfordern daher rationeller Weise die Zufuhr von Kalksalzen, aber nur solche werden ihren Zweck erfüllen, welche im Magen löslich und leicht assimilirbar sind.

Als solche Präparate empfiehlt Dr. Bl. den Syr. und Vin. lacto-phosphat. Calcii, der nach der Angabe von Dusart bereitet ist.

50. Dr. Prospero Sonsino hebt hervor, dass man schon aus den ganz grob anatomischen Verhältnissen des Verdauungskanals der Säuglinge schliessen kann, dass sie für Pflanzennahrung nicht geeignet sind.

Der Mund ist nur zum Saugen eingerichtet, die Kiefer sind noch nicht im Stande, starke Bewegungen auszuführen, das Zahnfleisch verträgt keinen Druck, der harte Gaumen ist nur unvollkommen entwickelt, in den ersten 2 Monaten wird kein Speichel secernirt, endlich widerspricht die Lage des Magens, mehr parallel zur Axe des Stammes, die relative Grösse der Leber, die Kürze des Dünndarmes, die starken peristaltischen Bewegungen, das späte Hervorbrechen der Zähne, dem Verhalten der Pflanzen fressenden Säugethiere.

Dr. S. nimmt es als ausgemacht an, dass die Mundflüssigkeit der Säuglinge nicht im Stande ist, Stärke in Zucker umzuwandeln.

Er weist aber auch nach, dass das frisch bereitete Pancreasinfusum von jungen Thieren diese Eigenschaft nicht besitzt.

Vom Darmsafte, mit welchem ebenfalls Versuche gemacht wurden, sagt Dr. S. nichts Bestimmtes aus, nur bei einzelnen jungen Thieren soll er sacharificirende Fähigkeit gezeigt haben.

Dr. S. meint, wenn man auch durch künstliche Glycerin-Pancreas-

extracte die Assimilation von Amylum bei Säuglingen befördern könnte, so sei es doch nicht rathsam, ihnen solches zu verabreichen, weil darin kein Material für den Aufbau des kindlichen Körpers enthalten ist und als Verbrennungsmittel für Säuglinge die Fette entschieden dem Amylum vorzuziehen seien.

51. Schiffer hat im physiologischen Vereine zu Berlin (Sitzung vom 11. Mai 1872) über neue Versuche berichtet, welche ergeben haben, dass die Mundflüssigkeit neugeborener und bis zu 16 Tage alter Kinder sacharificirende Eigenschaften besitze.

Wenn er den Kindern Stärkekleister in Tüllbeuteln 5—10 Minuten in den Mund steckte, so konnte er mit der Trommer'schen Probe Zucker in beträchtlicher Menge nachweisen.

Ein praktischer Nutzen ergibt sich daraus desshalb nicht, weil die jedenfalls flüssige Nahrung viel zu kurze Zeit in der Mundhöhle verbleibt, als dass das Speichelferment zur Wirkung kommen könnte.

Der Widerspruch mit den Ergebnissen der Untersuchungen von Bidder und Schmidt erklärt Sch. daraus, dass diese nur per analogiam von Thieren auf den Menschen geschlossen haben.

Bekanntlich kam v. Ritter zu denselben Resultaten wie Bidder und Schmidt, obschon er an Kindern experimentirt hatte.

52. Dr. Dobell verzeichnet glänzende Heilungsresultate bei atrophischen Kindern, die durch ihre Abmagerung, Gefrässigkeit, den harten und ausgedehnten Bauch etc. genügend charakterisirt sind.

Wenn solche Kinder nicht an einem vorgeschrittenen Lungenübel leiden, so heilt sie Dr. D., indem er jede Stunde 1 Theelöffel voll Pancreasemulsion verabreichen und zweckmässig nähren lässt.

Die Pancreasemulsion dient als eine Fettemulsion, welche vor der Milch den Vortheil hat, dass die Fettpartikeln äusserst klein und die Emulsion sehr beständig ist und Fette von höherem Schmelzpunkte als die Milch enthält.

53. Dr. Fr. H. Daly theilt in einem an die Redaction der Lancet gerichteten Schreiben die etwas sonderbar klingenden Erfahrungen mit, welche er bei der Ernährung von Säuglingen mit condensirter Milch gemacht hat und fordert die Aerzte auf, diese seine Angaben bestätigende oder widerlegende Erfahrungen zu publiciren.

Die Kinder, welche mit condensirter Milch genährt werden, sollen fett werden und scheinbar sehr gut aussehen; bei zufälligen Erkrankungen an Diarrhoe, Masern, Keuchhusten, Bronchitis u. s. w. erweisen sie aber eine so geringe Vitalität, dass sie ausserordentlich rasch in einen gefährlichen, mit der Intensität der Krankheit in auffallendem Missverhältnisse stehenden, Collaps gerathen und sich dabei also viel ungünstiger verhalten, als die mit der anerkannt schlechten Londoner Milch aufgezogenen Kinder.

Sie werden auch meist rhachitisch, haben einen grossen Bauch, lernen spät gehen, die Fontanelle schliesst sich bei ihnen sehr spät u. s. w. und endlich sind sie durch die enorm süsse Milch so verwöhnt, dass sie nur mit der grössten Schwierigkeit dazu gebracht werden können, minder süsse Nahrung zu sich zu nehmen.

54. Generalarzt Dr. Hoffmann ist mit der Anglo-Swiss-Condensed-milk sehr zufrieden; man soll sie, nachdem das Originalgefäss einmal eröffnet worden ist, in ein Glasgefäss mit weitem Halse und Glasstöpsel überfüllen.

In den ersten Lebenstagen soll die Verdünnung 1 : 48 Vol. sein, dann steigt man allmählich bis 1 : 12 Vol. und reicht damit allein bis zum 6. Monate ganz gut aus.

Vom 6. Monate setzt man leichte Fleischsuppe zu und gibt nach und nach mehr wechselnde Nahrung.

55. Die Schädlichkeit der stärkemehlhaltigen Nahrungsmittel für Säuglinge sieht Dr. Punlam besonders darin, dass sie die Entwicklung der Rhachitis begünstigen.

Die stärkemehlhaltige Nahrung reizt den Säuglingsdarm mechanisch, erzeugt Katarrh, welcher allerdings in sofern wohlthätig wirkt, als er die Entleerung der angesammelten Faeces hervorruft, aber fort und fort sich wiederholt und endlich zu chronischem Darmkatarrhe sich steigert, der im günstigsten Falle mit einer beträchtlichen Erweiterung des Darmes endet.

In der Liebig'schen Suppe ist die Stärke durch Malz in Dextrin übergeführt und dadurch verdaulich gemacht.

Doch haben diesen Vortheil die im Handel vorkommenden, trockenen Präparate zur Liebig'schen Suppe nicht, sie enthalten kaum etwas Dextrin, viel Stärke und Spelze. (P. kennt aus eigener Erfahrung nur das Präparat von Savory und Moore in London, sein Urtheil dürfte aber für die meisten Präparate zur Liebig'schen Suppe in Pulverform zutreffen. Ref.)

Die flüssigen Extracte zur Liebig'schen Suppe, welche im Handel vorkommen, sind wohl besser, aber doch nicht so gut, wie die nach Liebig's Vorschrift bereitete Suppe; sie sind ziemlich überflüssig, weil diese Vorschrift durchaus nicht complicirt ist.

Die condensirte Milch empfiehlt Dr. P. wegen ihrer guten Conservirbarkeit im unverdünnten Zustande, sie wird von Säuglingen meist sehr gut verdaut.

Die von Biedert (Untersuchungen über die chem. Unterschiede von Menschen- und Kuhmilch, Giessen 1869, Inauguraldissertation) genannten Resultate unterzog P. im Laboratorium des Prof. Bowditch einer Nachprüfung.

Unter Anderem hatte B. behauptet, dass Coagula der Menschenmilch sich leichter lösen, wenn sie 24 Stunden stehen gelassen worden sind.

Wie sich die Coagula der Kuhmilch in dieser Beziehung verhalten, darüber finden sich weder bei B., noch bei P. bestimmte Angaben, nur behauptet der letztere, dass noch warme Kuhmilch in viel weichern Klumpen gerinnt als solche, welche bereits abgekühlt war.

Biedert spricht ganz allgemein aus, dass Coagula von Kuhmilch schwer löslich sind, P. aber gibt an, dass die kleinen Coagula der vor der Gerinnung verdünnten Kuhmilch ebenso leicht löslich seien.

P. widerspricht auch der Behauptung B.'s, dass man durch Beigabe von Magensaft im Ueberschusse die Gerinnung der Menschenmilch verhindern oder doch die sofortige Lösung der gebildeten Coagula bewirken könne; Kuh- und Menschenmilch verhalten sich übrigens gegen den Magensaft ganz gleich.

Das Casein verdünnter condensirter Milch gerinnt langsamer als das der frischen Kuhmilch.

Pepper giebt folgende Vorschrift, um zu bewirken, dass das Casein der Kuhmilch in weichern und lockerern Flocken gerinne und dadurch verdaulicher werde. Ein Scrupel Gelatine wird nur kurze Zeit in Wasser zum Aufquellen gelegt und dann in $^1/_2$ Pinte Wasser gekocht; am Ende der Kochung und unter beständigem Umrühren wird Milch und Arrowroot zugesetzt, das letztere wird zuvor mit etwas kaltem Wasser zu einer Paste angerührt, schliesslich setzt man Rahm und Zucker zu.

Bis zum Ende des 1. Monats nimmt man 3—4 Unzen Milch, $^1/_2$—1 Unze Rahm und einen Theelöffel voll Arrowroot auf $^1/_2$ Pinte Wasser, für ältere Kinder entsprechend mehr Milch und Rahm, aber dieselbe Menge Gelatine und Arrowroot.

Gibt man zur Kuhmilch 2 oder mehr percentige Salzsäure, so ge-

rinnt sie in so äusserst feinen Klümpchen, als ob das Casein verdaut worden wäre.

Aber während das wirklich verdaute Casein eine sehr zarte, durchscheinend graue Wolke bildet, welche durch Schütteln nur schwer in der Flüssigkeit vertheilt werden kann, während das freie Fett in einer dünnen Schichte an der Oberfläche sich befindet, wird bei der mit Salzsäure behandelten Milch, in welcher das Fett an den sehr feinen Caseinpartikelchen haftet und eine dicke Schichte an der Oberfläche bildet, sich eine mehr weisse Wolke finden, die sich schon bei leichtem Schütteln gleichmässig vertheilt.

Die schwere Verdaulichkeit des Caseins der Kuhmilch ist einzig und allein in der festen Gerinnung derselben begründet.

Der Zusatz von Bic. sodae zur Milch verhindert die momentane Gerinnung der Milch im Magen und dadurch die Bildung von sehr festen und grossen Gerinnseln. Nach Biedert gerinnt alcalisirte Milch im Probegläschen langsamer, aber eben so fest, wie sauer reagirende; im Magen, der seinen Inhalt fortwährend bewegt, soll es sich nach P. entgegengesetzt verhalten.

56. Dr. Cnopf hat in einem, in der Generalversammlung des Kreisvereins mittelfränkischer Aerzte in Nürnberg gehaltenen Vortrage die Wichtigkeit der Wägungen im Säuglingsalter auseinandergesetzt.

Das mittlere Gewicht eines neugeborenen Knaben nimmt C. nach Quetelet mit 3200 Grm. an, das eines 1 Jahr alten Knaben mit 9450 Grm., eines 1 Jahr alten Mädchens mit 8790 Grm.

Der Autor weist an einigen selbst erfahrenen Fällen nach, wie ihn die fortgesetzten Wägungen sowohl bei der natürlichen als künstlichen Ernährung werthvolle Dienste geleistet haben.

Er hat daraus unabweisbare Winke bekommen, einmal den Müttern das Weiterstillen zu untersagen, das andere Mal die Ammen zu wechseln, ein 3. Mal neben der Brusternährung noch andere Nahrung zu verabreichen; bei der künstlichen Ernährung hat er auf demselben Wege Sicherheit gewonnen, bei welcher Art der Ernährung das Kind gedeiht u. s. w., kurz, in der Waage ein unschätzbares Controlinstrument kennen gelernt.

Wir verweisen die Leser auf die Originalarbeit, um dort die überzeugenden Einzelfälle einzusehen.

Als besonders berücksichtigenswerth heben wir nur noch hervor, dass die täglichen Gewichtszunahmen bei verschiedenen natürlich genährten Kindern sehr verschieden ausfallen; so finden wir bei einem 3 Monate alten eine tägliche Gewichtszunahme von 31·5 Grm., bei demselben Kinde im 4. und 5. Monate eine solche von 19·8 und 16·6, bei einem 2. Kinde eine tägliche Gewichtszunahme von 34·28 Grm. in den ersten 8 Lebenstagen, so lange es an der Mutterbrust genährt worden war, in der zweiten Woche bei einer Amme nur eine tägliche Zunahme von nur 6·6 Grm., in der 3., 4. und 5. Woche bei einer 2. Amme 3·71, 81·42 und 62·65 Grm., in der 6. Woche dann wieder nur 37·32 Grm.

Bei der Ammenernährung soll sich die Unzulänglichkeit durch relativ geringe Gewichtszunahme manifestiren, welche sich durch Zugabe eines passenden Nahrungsmittels steigert; dieser Zeitpunkt tritt um so früher ein, je grösser die Differenz zwischen dem Alter des Ammenkindes und des saugenden Kindes ist.

Die Mittelzahlen für die tägliche Gewichtszunahme, welche Gerhardt angibt (im I. Monate 25, im II. 23, im III. 22, im IV. 20, im V. 18, im VI. 17, im VII. 15, im VIII. 13, im IX. 12, im X. 10, im XI. 8, im XII. 6 Grm.), hat Cnopf häufig bei der künstlichen, noch viel öfter bei der natürlichen Ernährung zu niedrig gefunden.

Auch bei kranken, namentlich mit dyspeptischen Zuständen behafteten Kindern haben fortgesetzte Wägungen, wie beigebrachte instructive Fälle lehren, grosse Vortheile.

57. Dr. Thaon hat 4 Monate hindurch jeden Kranken täglich Morgens zur selben Stunde vor der Mahlzeit gewogen und zur Vergleichung bestimmte Gewichts- und Temperaturcurven angefertigt.

Beim Typhus fand er, dass in den 2 ersten Krankheitstagen das Körpergewicht (um circa 300 Grm.) zunehme, dass also die Temperatursteigerung durchaus nicht immer der Gewichtsabnahme proportional sei, weil die Kranken während des heftigsten Fiebers sehr viel Flüssigkeit aufnehmen und nur wenig davon wieder abscheiden.

Nach 2 Tagen aber nimmt bei fortdauerndem Fieber das Gewicht constant ab, auf der Höhe des Fiebers aber bleibt es wieder constant.

In der Defervescenz endlich tritt mit dem raschern Sinken der Temperatur auch gleichzeitig eine raschere Abnahme des Gewichtes ein.

In der Reconvalescenz bleibt das Gewicht in seltenen Fällen stationär, gewöhnlich nimmt es rasch zu. Stehen bleiben oder Abnahme desselben gehen mit Störungen der Reconvalescenz einher.

Diese Zunahme ist in den ersten Tagen der Reconvalescenz viel langsamer als in den spätern und kann bis zu 1 Kgr. pro die (!) ausmachen.

Wie beim Typhus verhalten sich die Kinder bei den meisten febrilen Krankheiten.

Bei der croupösen Pneumonie dauert die Gewichtsabnahme ebenso lange als das Fieber, steigert sich in der Defervescenz noch und hört nicht auf, so lange noch Zeichen der Infiltration vorhanden sind.

Bei der katarrhalischen Pneumonie verhält sich das Gewicht ganz irregulär.

Bei der Variola beobachtet man Gewichtsabnahme bis zum 6. Tage, dann Zunahme bis zum 12. Tage, dann aber in schweren Fällen wieder rasche Abnahme.

Auffällige Ziffern fand Dr. Th. bei Hydropischen. Bei einem 11 Jahre alten, an Scharlach erkrankten Kinde, das hydropisch wurde, stieg das Gewicht am 10. Krankheitstage um 26 Kgr., bei einem kachektischen, hydropischen Kinde, dessen Hydrops plötzlich schwand, sank es von einem Tage zum andern um 22 Kgr.

58. Prof. Virchow's Vortrag enthält einige sehr interessante Data über den Einfluss der Kindersterblichkeit auf die Gesammtsterblichkeit.

Die Gesammtsterblichkeit Berlins hat in den 3 aufeinander folgenden Quinquennien 1854—58, 1859—63 und 1864—68 sich wie 1000 : 1164 : 1817 verhalten, ist also stetig und enorm gewachsen.

Die Sterblichkeit der Kinder unter 1 Jahre hat in denselben Perioden sich wie 1000 : 1353 : 2153 verhalten und anders ausgedrückt 32·3, 37·5 und 38·3 p. Ct. der Gesammtsterblichkeit ausgemacht.

Die zeitliche Vertheilung der Mortalität in Berlin ist eine ganz exceptionelle, das Maximum fällt in die spätern Sommermonate, während im übrigen Europa das Maximum der Sterblichkeit gegen Ende des Winters, das Minimum gegen Ende des Sommers eintritt; analog wie Berlin verhalten sich New-York und Chicago.

Diese Ausnahmsstellung Berlins unter den europäischen Städten ist wieder durch die Mortalität der Kinder bedingt.

Die Mortalität der Erwachsenen über 15 Jahren verhält sich in Berlin genau so, wie anderswo in Europa, und die Abnormität ist ziffermässig nachweisbar, ausschliesslich von der Mortalität der Kinder unter 1 Jahre abhängig.

Es geht nicht an, diese höchst auffällige Thatsache dadurch zu erklären, dass in katholischen Ländern die Kinder bald nach der Geburt zur Taufe in die Kirche getragen werden, weil die Akme der Sterblichkeit unabhängig ist von Krankheit, welche allenfalls durch das frühe Austragen der Neugeborenen bedingt sein könnten.

Dagegen zeigte sich eine unabweisbare Uebereinstimmung zwische der Gesammtsterblichkeit (aber auch der Sterblichkeit der Erwachsene und der Kinder jede für sich allein, Ref.) und dem Stand des Grund wassers; hohe Mortalität entspricht regelmässig einem tiefen Stand de Grundwassers und umgekehrt.

VII. Therapeutische Empfehlungen.

59. Liegard von Caën: Chloroform gegen Ecclampsia infantu Journ. f. Kinderkrankh. 9.—12. H. 1871.

60. Maisch: Extr. castaneae vescae gegen Keuchhusten. Ibidem.

61. Dr. Th. Clemens: Zur Desinfectionslehre. Deutsche Klini 35. 1872.

62. Leberthran mit Hypophosph. Calcii. Britt. med. Journal. 61 1872.

63. Dr. Charles Fox: Galvano-Emesis. Britt. med. Journal. 61 1872.

64. Dr. Fr. Betz: Carbolsäureeinreibungen gegen Scharlach. Allge med. Central-Zeitung. (Memorabilien.) 3. H. 1872.

---

59. Liegard von Caën empfiehlt das Chloroform in der Tribu médic. 28. Januar 1872 gegen Ecclampsie der Kinder und zwar geg alle Arten derselben, sie mögen durch welche Ursache immer hervorg rufen worden sein. Der Chloroformschlaf ist nach Grad und Dauer d Anfälle zu unterhalten, um die convulsive Anlage vollständig zu ve nichten.

60. Nach Maisch (Am. Journ. of Pharm. 1871) werden in Ameri die Blätter von Castanea vesca und von Pfirsichen gegen Keuchhust mit gutem Erfolge angewendet. Die Ende September und October e gesammelten Blätter sollen am wirksamsten sein.

Maisch bereitet ein Extr. aq. fluid. unter Zusatz von Zucker u Glycerin aus 16 Th. Blättern, 5 Th. Glycerin, 8 Th. Zucker und Wa ser q. s.

61. Dr. Th. Clemens hat unter sehr schwierigen Verhältniss durch Chlorkupferdämpfe und Waschungen mit Chlorkupferspiritus ein epidemischen Blatternheerd vernichtet und preist daher dieses Desinf tionsmittel vor allen andern bei der Variola.

62. Im Brittish med. Journal 617. 1872 wird berichtet über ei von Wyly & Co. in den Handel gebrachte Verbindung von Leberth mit Hypoph. Calcii. Jeder Theelöffel voll Leberthran enthält 1 Gr Hypophos. Calcii und das Präparat soll fast geschmacklos sein.

63. Dr. Fox berichtet über folgende, bisher nicht bekannte Verwe dung des galvanischen Stromes:

Ein Kind, welches giftige Schwämme gegessen hatte, wurde mit f schon erstorbener Respiration ihm in's Haus gebracht.

Dr. F. suchte durch den Strom die Asphyxie zu heben, dabei k ihm der Gedanke, gleichzeitig Erbrechen auszulösen, indem er e Electrode in den obern Theil der Speiseröhre einführte, die andere das Epigastrium andrückte und faradaysirte.

Es erfolgte sofort Erbrechen.

Da dasselbe Kind auf concentrirte Ammoniakdämpfe gar nicht mehr reagirt hatte, kann man das Erbrechen nicht dem mechanischen Reize zuschreiben.

64. Dr. Fr. Betz empfiehlt, der parasitären Natur der Dermatitis beim Scharlach Rechnung tragend, statt einfacher Fetteinreibungen, 1—2 p. Ct. carbolisirtes Schweinefett täglich 2—3mal anzuwenden, der Kopf bleibt frei von den Einreibungen.

Dieselben sollen den Kranken ein sehr wohlthuendes Gefühl bereiten und die Hauttemperatur herabsetzen.

Besprechungen.

Die Skoliose. Anleitung zur Beurtheilung und Behandlung der Rückgratsverkrümmungen für practische Aerzte von Dr. med. C. M. Schildbach, Director der orthopädischen und heilgymnastischen Anstalt zu Leipzig. Mit 8 Holzschnitten. Leipzig 1872. Verlag von Veit u. Comp.

Den Lesern dieses Jahrbuchs sind die im I., II., IV. und V. Jahrgang (N. F.) erschienenen Artikel Schildbachs über Diagnose und Behandlung der Skoliose gewiss in gutem Andenken. Vielfache Ergänzungen zum Theil durch neue Abschnitte haben diese Reihe von Journalartikeln zu dem vorliegenden Buch umgestaltet, von dem man mit gutem Recht sagen kann, dass es eine wesentliche Lücke in unserer medicinischen Literatur ausfüllt.

In der That ist das, was wir in diesem Gebiete besitzen, mit Ausnahme des durch Originalität und Methode ausgezeichneten Buches von Barwell*), nicht mehr den Anforderungen unserer Zeit entsprechend. Von den wissenschaftlichen Vorarbeiten in diesem Gebiete fehlt uns die Brücke zur Praxis und ein Fall von Skoliose ist ebenso wie das was in orthopädischen Anstalten mit ihm vorgenommen wird, ein Buch mit sieben Siegeln für die Mehrzahl der gebildeten Aerzte. Wie lange ist es her, dass die jetzt auf der Tagesordnung stehende Schulbankfrage ebenso wenig Berücksichtigung fand wie die Haltungsfehler und Skoliosen der Schuljugend und auch jetzt ist es nicht gerade in der Minorität der Fälle die Schneiderin oder die Mutter, welche den Haltungsfehler des heranwachsenden Mädchens, oder gar oft die Skoliose ersten, ja zuweilen auch schon zweiten Grades entdeckt. Der gewöhnliche Usus ist, wenn überhaupt etwas geschieht, solche Kinder entweder direct oder auf Anrathen des Hausarztes in die erste beste Anstalt zu schicken, welche sich eine heilgymnastische oder orthopädische nennt. Wenn wir auch absehen wollen davon, dass nur wenige Anstalten dieser Art (viele entbehren ja selbst einer directen, wesentlichen ärztlichen Leitung) ihrem Zweck auch nur annähernd entsprechen, so wird auch den besten unter ihnen durch die zu späte Constatirung, die hochgradige Entwickelung des Falls ein Material zugeführt, an dem trotz aller Mühe nur Besserungen, selten Heilungen erzielt werden können.

Es ist daher im Interesse der Kranken, wie in dem der orthopädischen Anstalten, dass unter den practischen Aerzten klare Anschauungen über Verhütung, frühe Diagnose und Behandlung solcher Fälle, vor allem der so häufigen Skoliose verbreitet werden.

Die Lösung dieser Aufgabe durch eine abgerundete, klare, praktisch leicht verwerthbare Darstellung der Pathologie und Therapie der Skoliose ist aber unendlich schwierig; fehlt es auch in der Lehre von der Skoliose keineswegs an wissenschaftlichen Grundlagen, so ist sie doch noch weit davon entfernt, aus dem vorhandenen zuverlässigen wissenschaftlichen Material sich zu einem befriedigenden Ganzen aufbauen zu lassen.

---

*) The causes and Treatment of lateral curvature of the spine. 1868 und 1870.

Es ist darum ein höchst verdienstvolles Unternehmen, wenn eine in der Orthopädie und speciell in der Behandlung skoliotischer anerkannte Autorität, wie Schildbach, ein abgerundetes, practisches Resumé seiner reichen Erfahrungen im Gebiete der Skoliosen speciell für das Bedürfniss der praktischen Aerzte ausarbeitet.

Es muss bei der Beurtheilung des Werks vor Allem berücksichtigt werden, was der Autor im Vorwort als Motiv und Richtschnur der Arbeit hervorhebt: „Zu dem vorliegenden Versuche, das durch eine 13jährige Praxis in meiner gymnastisch-orthopädischen Heilanstalt mir zugekommene reiche Material für weitere Kreise der Berufsgenossen zu verwerthen, wurde ich durch die immer erneute Wahrnehmung veranlasst, dass die *praktischen Aerzte* in Folge einer Lücke im heutigen ärztlichen Bildungsgang mit der Skoliose nichts anzufangen wissen und dass daher die grosse Mehrzahl der Verkrümmten, da die vorhandenen orthopädischen *Anstalten* nur Wenigen zugänglich sind, ohne jede oder ohne richtige Behandlung bleibt. Die Wohlthat der letzteren aber einem Jeden, der ihrer bedarf, zugänglich zu machen und die Aerzte von dem jetzigen *Monopol* der orthopädischen Anstalten zu emancipiren: das ist der Wunsch, der mich bei Abfassung dieser Schrift geleitet hat.“

„Das Heilverfahren, dessen Grundzüge und Ausführung ich in den letzten Abschnitten meiner Arbeit mitgetheilt habe, ist in meinem Turnsaale entstanden. Meinem Vorgänger Schreber verdanke ich die Leitung auf den richtigen Weg, dessen weitere Verfolgung und Bahnung sodann meine Aufgabe war.“

„Alle historischen und literarischen Hinweisungen, soweit sie nicht *vom* behandelten Gegenstande selbst geboten werden, habe ich im Hinblick auf den rein praktischen Zweck des Buchs absichtlich vermieden.“

Der Inhalt des Buches ist den Lesern dieses Jahrbuchs zum Theil bekannt, wir können uns daher kürzer in der Besprechung desselben fassen, indem wir hauptsächlich die neu hinzugekommenen Abschnitte berücksichtigen; dies sind die Capitel: Der Bildungsgang der Skoliose — Wesen und Ursachen der Skoliose — Vorkommen — Prognose — Vorbeugung der Skoliose und als Anhang: Notizen für die Praxis über die häusliche Behandlung der Haltungsfehler und seitlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule und über den Turnapparat. Das Capitel: die Messung Skoliotischer ist durch eine Reihe von Contourzeichnungen (nach Bleidrahtabdrücken) bereichert worden, welche die Niveaudifferenzen an Nacken und Rücken Skoliotischer darstellen und verschiedene Formen sowie die durch die Behandlung eingetretene Besserung veranschaulichen.

Die nun folgenden Abschnitte sind neu. In der Darstellung des Bildungsganges der Skoliose werden die äusseren Erscheinungen und die inneren Veränderungen einer genauen Prüfung unterzogen. Die Ausgangsformen, die Entwickelung complicirterer Formen im Beginn werden im Detail erörtert. Von den inneren die Skoliose begleitenden Veränderungen ist der Mechanismus der Verbiegung der Wirbelsäule und die aus der seitlichen Verbiegung resultirende Achsendrehung der Wirbel, deren äussere Manifestation an der Rippenwölbung, vorzugsweise berücksichtigt; während die Rolle, welche den Muskeln zugeschrieben wurde, als eine unbegründete zurückgewiesen wird.*) Wohl mit Recht sagt Sch. „Die Annahme einer Relaxation, beziehentlich Retraction, wie sie die Vertreter der schwedischen Gymnastik aufstellen, schwebt ganz in der

---

*) Hiervon wäre wohl die Theorie Barwells (l. c.) über die Rolle des Serratus anticus magnus und seine Wirkung auf die Rotation der obern Brustwirbel (durch Hebelwirkung der Rippen) auszunehmen. Barwell fasst bei der Skoliose die Rotation als das primäre, die Seitenverbiegung als das secundäre Moment auf. Die Bedeutung der Athembewegungen in der Aetiologie und Therapie der Skoliose ist von ihm in sehr nachdrücklicher, anregender Weise hervorgehoben worden.

Luft, für sie ist nicht einmal der Versuch einer anatom. Begründung gemacht worden."

Im Eingang des Abschnitts über das Wesen und die Ursachen der Skoliose ist Schildbachs Standpunkt dieser Frage gegenüber in folgendem Satze ausgesprochen: „Die Skoliose kommt zu Stande durch dauernde einseitige Belastung der Wirbelsäule und den dadurch bedingten einseitigen Druckschwund der Wirbelkörper." Die Anschauungen Engels und die bekannte Arbeit H. Meyers über den Mechanismus der Krümmungen der Wirbelsäule werden im Resumé wiedergegeben und daran die eigenen Ansichten über das Zustandekommen der Skoliose geknüpft. Im Gegensatze zu den meisten Autoren acceptirt Sch. den Begriff der „compensirenden Krümmung" nicht, indem er in der mehrfachen Skoliose jede Krümmung als selbstständig entstandene auffasst. „Jede Skoliose entsteht für sich und aus besonderen Gelegenheitsursachen." Nur für die statische Skoliose gibt Sch. das Zustandekommen von „Compensationskrümmungen" zu. Von grösstem Interesse für den praktischen Arzt ist das in das tägliche Leben eingreifende Capitel über die Gelegenheitsursachen der Skoliose; es werden die Haltungsfehler und ihre mannigfachen Ursachen durch das Kindesalter, vom Säugling bis zum Schulkind, verfolgt; die Haltungsfehler in der Schule werden detaillirt besprochen.

Aus den nun folgenden Capiteln über Vorkommen, Prognose und Vorbeugungen der Skoliose wollen wir in Kürze nur Folgendes hervorheben. Das Capitel über Prognose ist ein bündiges Resumé über den praktischen Stand der Frage. Die Nothwendigkeit für jeden praktischen Arzt, jeden Hausarzt in specie, mit der Untersuchung und Diagnose der Skoliose soweit vertraut zu sein, um Haltungsfehler in ihrer Entwickelung zu entdecken, geht gerade aus diesem Capitel klar hervor; das folgende Capitel über Vorbeugung der Skoliose gibt ihm die Mittel an die Hand, zeitig entdeckte Haltungsfehler zu corrigiren und den Ausgang deselben in die fortschreitende Skoliose zu verhüten. Die gewohnheitsmässigen Fehler beim Gehen, Stehen, Sitzen, besonders die Schulbankfrage, finden eingehende Berücksichtigung. Wie sehr verdiente dieser Abschnitt von Erziehern und Schulvorstehern gelesen und beherzigt zu werden.

Die Abschnitte über die Behandlung der Skoliose sind aus dem Jahrbuche bekannt; im vorliegenden Buche sind auch in diesen Capiteln mannigfache Ergänzungen eingeschaltet, so z. B. im Capitel über „Richten und Drücken" (besonders hervorzuheben die Regulirung des Athemholens bei diesen Manipulationen); im Capitel von den portativen Maschinen ist die „tragbare Seitenzugmaschine" (mit Abbildung) hinzugekommen, im Capitel über Gymnastik und Stabübungen, und auch an andern Orten manches gefeilt und ergänzt. Es sei uns gestattet, ganz besonders auf ein Capitel aus Schildbachs Skoliosentheorie aufmerksam zu machen, obgleich dasselbe schon im Jahrbuche veröffentlicht war, wir meinen das Richten. Die Bedeutung desselben ergibt sich aus Schildbachs einleitenden Worten in dieses Capitel: „Der Schiefe weiss aus eigenem Empfinden nicht, dass und wo er schief ist; er versteht daher nicht, sich gerade zu richten. Daraus ergibt sich als erste Aufgabe der Theorie, ihn das zu lehren." Wir halten dies Capitel für eins der wesentlichsten und gelungensten und es kann das Studium desselben dem praktischen Arzte bei der Skoliosenbehandlung nicht genug empfohlen werden. Das Richten durch die Hände des Arztes, wie das unter seiner Controle und Nachhilfe ausgeführte Selbstrichten des Skoliotischen sind ausserordentlich einfache Proceduren, ihre Ausführung unter allen Umständen möglich; sie bedürfen freilich einer eingehenden Beurtheilung des Falles, wozu Sch. detaillirte Angaben für alle Formen der Skoliose gibt.

Der letzte Abschnitt: Notizen für die Praxis ist neu und bildet in gelungener Weise den Abschluss des Ganzen; er gibt ein bündiges

und vollständiges Resumé der Specialabschnitte über die Behandlung der Skoliose, indem er für die einzelnen Formen der Skoliose, von den Haltungsfehlern angefangen, in nuce aber vollständig die entsprechenden und wichtigsten Manipulationen und Uebungen mit und ohne Apparate recapitulirt. Dem praktischen Arzte werden diese Notizen besonders im Beginn seiner Skoliosenpraxis sehr willkommen sein.

Das vorliegende Buch, das, den Intentionen des Autors nach, einen rein praktischen Zweck hat und das Resultat ist einer sehr reichen Erfahrung, deren Ergebnisse hier zum ersten Male in einer abgeschlossenen Form vorgelegt werden, wird von allen praktischen Aerzten willkommen geheissen werden. Fehlte unserer medicinischen Literatur doch bis jetzt gerade ein Werk dieser Art, das in so praktischer, klarer und bündiger Weise, wie Schildbachs Buch, dem praktischen Arzt die Möglichkeit gibt, sich über die Erkenntniss und Behandlung der Skoliose zu orientiren. „Die Kenntniss und Behandlung der Rückgratsverkrümmungen" sagt Schildbach, „muss nicht länger eine abgegrenzte Domäne einiger Specialisten bleiben, sondern Gemeingut aller Aerzte werden. Jeder Arzt muss im Stande sein, eine beginnende Verkrümmung richtig zu beurtheilen und die geeigneten Mittel zu ihrer Beseitigung anzuordnen und in der Ausführung zu leiten."

Diesen Intentionen hat Sch. durch sein Buch, dem wir die grösste Verbreitung wünschen, in vollem Masse entsprochen.

C. Rauchfuss.

Berichtigung

zu Herrn Dr. Monti's „Studien über das Verhalten der Schleimhäute bei den acuten Exanthemen". (VI. Jahrg. I.)

Der Herr Verfasser muss mir erlauben, ihn auf meine im ersten Heft des 1. Jahrgangs dieses Jahrbuchs (N. F.) erschienene Arbeit über das Prodromalstadium der Masern aufmerksam zu machen, in welcher ich nicht allein das Mundhöhlenexanthem in, wie ich glaube, ziemlich ausreichender Weise beschrieben, sondern auch über einen laryngoskopisch untersuchten Fall berichtet habe. Diese Arbeit erschien ferner im November 67, während die von Herrn Monti citirten Beschreibungen von Schwarz und Lasègue dem Jahre 68 entstammen und darf ich daher das allenfallsige Verdienst, das Mundhöhlenexanthem bei den Masern in Zeit und Art seines Auftretens zuerst genau gewürdigt zu haben, wohl für mich in Anspruch nehmen.

Im Uebrigen hat, wie sich in dem Handbuch der HH. Rilliet und Barthez erwähnt findet, schon der vortreffliche Beobachter Heim das Exanthem im Mund nicht allein gesehen, sondern dessen Auftreten sogar zeitlich bestimmt. In seinen „Bemerkungen über die Verschiedenheit des Scharlachs, der Rötheln und der Masern" (Hufeland's Journal Bd. 34, 3. Stück) heisst es:

„Gewöhnlich zeigen sich am 2. Tag des Fiebers im Mund und am vierten Tag der Krankheit zuerst im Gesicht zwischen den Ohren und der Nase u. s. w. — hellrothe Flecke."

Auch von Espine soll nach R. und B. eine Schilderung herrühren, doch konnte ich derselben nicht habhaft werden.

Frankfurt, den 5. März 1873.

H. Rehn.

XVI.

Studien über das Verhalten der Schleimhäute bei den acuten Exanthemen.

Von

Dr. ALOIS MONTI,

Universitäts-Docenten in Wien.

(Fortsetzung.)

II. Scarlatina.

Von jeher haben die verschiedenen Monographisten des Scharlach die Angina als eines der wichtigsten Kapitel der Scharlachpathologie angesehen, und in der That betheiligen sich an diesem Processe die Rachenorgane in einer sehr hervorragenden und mehrfach gestaltigen Weise. Demungeachtet ist in der ganzen Literatur keine Arbeit zu finden, welche dieses Thema ausführlich und hinreichend erschöpfend behandelte. Wenn gleich jedes Lehrbuch der Kinderkrankheiten und jede selbst kleinere Abhandlung über Scharlach die Angina scarlatinosa mehr oder weniger eingehend bespricht, so wird doch nirgends die exanthematische Natur derselben gehörig gewürdigt, und ihre Vielgestaltigkeit sowie die mannigfachen Complicationen derselben ausführlich erörtert.

Indem ich die historische Zusammenstellung der Literatur übergehe, beginne ich gleich mit der Schilderung dieser Erkrankung, und werde die Angaben der Autoren am geeigneten Orte anführen und besprechen.

Die Rachenorgane betheiligen sich am Scharlachprocesse je nach der Intensität der Erkrankung in verschiedener Weise und obgleich die Angina nichts anderes als eine Localisation des Exanthems darstellt, so steht selbe doch nicht im geraden Verhältnisse zur Intensität des Ausschlages an den allgemeinen Decken. Die Halsaffection kann nämlich sehr heftig sein bei einem sehr schwachen Exantheme an der Haut, und umgekehrt sehr schwach bei einem intensiven Hautausschlage.

Schon hierdurch unterscheidet sich die Scarlatina wesentlich von den Morbillen, da bei letzteren die Intensität der

Rachenaffection zur Stärke des Hautausschlages in einem geraden Verhältnisse steht. Auch die Blattern zeigen in dieser Hinsicht dasselbe Verhalten.

Die Intensität der scarlatinösen Rachen-Affection ist verschieden je nach dem Charakter der Epidemie. Bei Masern und Blattern treten je nach der Intensität der exanthematischen Erscheinungen Efflorescenzen an der Rachenschleimhaut auf; sie bleiben aber bei jeder Epidemie gleich, sie ändern nie ihren Charakter, und erreichen nie eine so hohe Bedeutung, dass sie die vorwiegende Erscheinung abgeben.

Bei Scharlach aber kann die Rachenaffection so heftig sein, dass sie das hervorragendste Symptom bildet, oder so gering, dass sie kaum beachtet wird. Diese Thatsache wurde schon von vielen Scharlach-Monographisten constatirt, und fast jeder Autor trennt die einfache Angina scarlatinosa von der Angina maligna seu complicata; so West, Barthez-Rilliet, Trousseau, während andere Autoren als: Gerhardt, Vogel, Mayr, die Angina scarlatinosa maligna seu complicata als eine Anomalie der Betheiligung der Rachenorgane auffassen.

Im Folgenden werde ich auf Grundlage meiner Erfahrungen zunächst die einfache, nicht complicirte Angina scarlatinosa in ihrem Auftreten und Verlaufe schildern.

Angina scarlatinosa simplex (Rachen-Affection des nicht complicirten Scharlachs).

Diese Rachen-Affection kam unter 105 Scharlachfällen, welche ich zur Bearbeitung dieser Abhandlung zusammenstellte, im Ganzen 58 mal vor. Sowie bei Masern der bellende Husten, und die katarrhalische Laryngitis, ebenso wird bei Scharlach die Angina als eine der constantesten Erscheinungen des Prodromal-Stadiums betrachtet.

In der Literatur findet man nirgends eine Scarlatina sine Angina beschrieben, und meine Erfahrungen während einer 10jährigen Thätigkeit im St. Annen-Kinderspitale und in der Privatpraxis haben mich gelehrt, dass die Hals-Affection bei Scharlach niemals gefehlt habe, dagegen beobachtete ich öfters eine Angina scarlatinosa, ohne dass an der Haut ein Exanthem zu sehen war. Mir sind demnach wohl mehrere Fälle vorgekommen, wo die Angina die einzige exanthematische Erscheinung des Scharlachs darstellte; niemals aber habe ich einen Scharlach-Ausschlag an den allgemeinen Decken ohne Angina beobachtet.

Selbst abgemagerte, und sehr blutarme Kinder lassen, wenn sie an Scharlach erkranken, diese Halsaffection niemals vermissen, während bei Morbillen die Betheiligung der Schleimhäute an dem letzteren Processe weniger deutlich ausgeprägt sein kann, wenn die betreffenden Kinder in Folge einer chronischen, die Ernährung consumirenden Erkrankung bereits

herabgekommen und blutarm geworden sind, welche Thatsache schon in meiner Arbeit über Morbillen besprochen wurde.

Die Angina gehört zu den wesentlichsten, charakteristischen Symptomen des Scharlach; sie bildet in der weitaus grössten Zahl der Fälle die erste Erscheinung des Prodromalstadiums, und tritt nur in Ausnahmsfällen erst nach erfolgter Haut-Eruption auf.

Diese Erfahrung habe ich in meiner Privatpraxis und bei mehreren Endemien im Kinderspitale gemacht und auch die meisten Autoren: wie Gerhardt, Steiner, Vogel, Trousseau u. a. führen die Angina als erstes und constantes Symptom des Prodromalstadiums auf. Ebenso bemerken Barthez-Rilliet, dass die Angina der Haut-Eruption vorangehe, aber sie glauben dem hinzufügen zu sollen, dass sie diese Hals-Affection als erste Erscheinung in vielen Fällen nicht selbst constatiren konnten, weil die Kinder häufig erst in einem späteren Stadium der Erkrankung in das Hospital überbracht wurden.

Um derartige Beobachtungen zu sammeln, sind nach meiner Ansicht die Kinderspitäler nicht immer der geeignete Boden, da die Scharlachkranken gewöhnlich im Eruptions-Stadium zuwachsen, also zu einer Zeit, wo man nicht mehr in der Lage ist, die Angina als erstes Symptom constatiren zu können.

Die Scharlach-Angina bleibt constant nur auf den Pharynx beschränkt. Sie beginnt mit einer mehr weniger intensiven gleichmässigen Röthung der Rachenorgane. An welchen Stellen der Rachenorgane diese Röthung zuerst auftritt, und wie sie sich ausbreitet, darüber geben die verschiedenen Autoren nur allgemeine Andeutungen. So sagt Gerhardt: „Die Mund- und Rachenschleimhaut ist hochroth, leicht angeschwollen, die Tonsillen treten stärker hervor, und zeigen häufig einen punktirten, oder flächenhaften weissen Exsudatbelag.“

West schreibt: „Schlund, Gaumen und Tonsillen werden roth und geschwellt.“ Nach Steiner entwickelt sich eine diffuse, fein punktirte Röthe am weichen Gaumen in der Regel schon vor dem Auftreten der Angina und mit dem Ausbruch des Exanthemes steigern sich die anginösen Beschwerden.“

Vogel beschreibt die Angina als allgemeine Röthe, und Schwellung des ganzen hinteren Abschnittes der Mundhöhle, des Gaumensegels, der Mandeln und hintern Pharynxwand.

Bei Trousseau heisst es: „Im Rachen bemerkt man eine sehr lebhafte Röthe und Schwellung der Gaumensegel und der Tonsillen.“

Barthez-Rilliet geben eine genauere Beschreibung, indem sie sagen: „Die Röthe bedeckt entweder das ganze Gaumen-

segel, oder nur die Pfeiler oder das Zäpfchen und die Tonsillen. Diese Theile können alle gleichzeitig nach einander ergriffen werden, sodann verbreitet sich die Röthe auf alle sichtbaren Theile der Rachenorgane."

Nach meinen Beobachtungen ergreift die erste Röthung die Schleimhaut der Rachenorgane selten in ihrer Totalität, und unterscheidet sich hierdurch wesentlich von dem Exanthem der allgemeinen Decken, welches sich auf die gesammte Haut verbreitet. Im Gegensatze zu den Morbillen, welche constant in einem bestimmten Bezirke der Rachenorgane i. e. auf der obern Partie des Pharynx, den vorderen Arcaden, dem weichen Gaumen und der hinteren Pharynxwand auftreten, ergreift bei der Scarlatina in der Mehrzahl der normal verlaufenden Fälle die Röthung das Centrum des weichen Gaumens. Zuweilen fand ich nur die Uvula, und manchmal nur die vorderen Arcaden und Tonsillen isolirt ergriffen, nie aber fand ich die hintere Pharynxwand allein geröthet.

Es ist dies eine wichtige Thatsache, weil bei der Variola die prodromalen Rachen-Erscheinungen zuerst an der hinteren Pharynxwand auftreten, während im Prodromal-Stadium der Morbillen die hinteren Arcaden und die Seitentheile der hinteren Pharynxwand stets intensiver geröthet sind, als die vorderen Arcaden und der weiche Gaumen.

Diesem nach ist die Localisation an der Rachenschleimhaut eine verschiedene bei den verschiedenen Exanthemen, und ich werde am Schlusse dieser Arbeit die bei den einzelnen Exanthemen zu beobachtenden Erscheinuugen vergleichend zusammenstellen.

In einzelnen Fällen des Scharlach ist die Röthung der Schleimhaut im Beginne gleichzeitig über den weichen Gaumen, die Uvula, Tonsillen und Arcaden verbreitet, während die hintere Pharynxwand keine Veränderung zeigt.

Diese eigenthümliche Localisation der initialen Röthung der Rachenorgane verdient die grösste Beachtung, und erweckt schon oft vor dem Erscheinen des Exanthems an der Haut mit vollem Rechte den Verdacht auf eine Scarlatina.

Im Beginne der Erkrankung ist die Schwellung der Schleimhaut nur sehr gering, ebenso ist in der Mehrzahl der Fälle die Secretion nicht im geringsten vermehrt. Diesen objectiven Erscheinungen entsprechend klagen die Kinder in der ersten Zeit der Krankheit selten über Halsschmerzen, oder Schlingbeschwerden, welche erst später mit der stärkeren Schwellung der Rachenschleimhaut auftreten. Gewöhnlich wird Trockenheit oder ein unangenehmes Gefühl im Halse angegeben; — die anginösen Beschwerden stellen sich

bei einem leichten, nicht complicirten Scharlachfalle erst im Stadium eruptionis ein, und nur bei einem schweren Falle sind schon im Beginne intensive Halsschmerzen vorhanden. Die Angaben der Autoren über Schlingbeschwerden und intensive Halsschmerzen, welche im Beginne der Erkrankung auftreten, beziehen sich also nur auf schwere Scharlachfälle; — für leichte, nicht complicirte Fälle sind sie bezüglich des Prodromal-Stadiums unrichtig, und gelten nur für das Stadium eruptionis.

Die prodromale erythematöse Röthung der Rachenorgane charakterisirt sich zunächst durch ihre scharfen Contouren, die Grenzen derselben sind immer genau markirt, und nie sah ich selbe am weichen Gaumen undeutlich oder verwaschen. Die so eben erwähnten Erscheinungen auf der Rachenschleimhaut habe ich nur bei der Scharlach-Angina beobachtet, daher ich sie als ein Charakteristicum hervorheben möchte.

Dieses initiale Erythem ist nur als eine prodromale Erscheinung aufzufassen, da die Eruption des eigentlichen Exanthems erst später erfolgt. Das Erythem der Rachenschleimhaut ist bei Scharlach viel constanter, als das sogenannte prodromale Exanthem der allgemeinen Decken bei Variola, welches in neuerer Zeit vielfach und insbesondere von Dr. Simon beschrieben wurde. Nach einem 12 bis 24 stündigen Bestande wird die vorerwähnte Röthe der Rachenorgane intensiver und verbreitet sich über grössere Partien der Schleimhaut, die Schwellung der letzteren wird stärker, auch die Tonsillen beginnen je nach ihrer ursprünglichen Beschaffenheit mehr oder weniger anzuschwellen, und es werden selbe besonders gross in jenen Fällen, wo sie schon vor der Scharlach-Erkrankung in einem hypertrophischen Zustande waren.

In diesem Stadium der Halsaffection klagen die Kinder schon immer über Schlingbeschwerden und Halsschmerzen, welche Symptome von allen Autoren angeführt werden, und vornehmlich in diese Zeitepoche gehören.

Das initiale Erythem d. i. die vorher beschriebene mehr weniger intensive gleichmässige Röthe der Rachenorgane, verändert also innerhalb der ersten 12 — 24 Stunden seinen Charakter; indem es seine Gleichmässigkeit verliert und fein punktirt wird; dabei erfolgt die Eruption von stecknadelkopfgrossen, rothen Punkten, welche Efflorescenzen nahe aneinander liegen, und das Niveau der Schleimhaut überragen. Hierdurch bekommt die Rachenschleimhaut ein ähnliches Aussehen, wie die allgemeinen Decken nach vollendeter Eruption des Scharlach-Exanthems. Die so eben beschriebenen Efflorescenzen erscheinen in den meisten Fällen schon mehrere Stunden

(6 — 12) vor der Eruption des Exanthems an der Haut und sind am deutlichsten am weichen Gaumen, an der Uvula und den Gaumenbogen. Die Contouren dieser fein punktirten Röthe treten nun noch schärfer hervor, und stechen auffallend ab von der übrigen, noch normal gefärbten Schleimhaut.

Die scharfe Contourirung dieser Efflorescenzen sowie das fein punktirte Aussehen der Rachenschleimhaut geben ein sehr charakteristisches Bild, und wer oft Gelegenheit hatte, zu beobachten, wie das ursprünglich gleichmässige Erythem der Rachenschleimhaut sich in eine fein punktirte und scharf begrenzte Röthe umwandelt, der wird in der Mehrzahl der Fälle (wo die Angina schon im Prodromal-Stadium auftritt) aus dem Rachenbefunde allein noch vor dem Ausbruch des Haut-Exanthems die Diagnose auf Scharlach stellen können.

Nach abermals 12 — 24 Stunden beginnen die letzt beschriebenen Efflorescenzen zu erblassen, und damit erfolgt auch eine Abnahme der Rachenaffection entweder noch vor dem Erblassen des Exanthems am Stamme oder gleichzeitig mit demselben.

Die exanthematischen Erscheinungen an der Rachenschleimhaut können aber auch länger bestehen als jene auf den allgemeinen Decken, was in der Regel bei einem anomalen Verlaufe des Scharlachs geschieht.

Verläuft hingegen die Scarlatina normal, so erblassen allmählich die Efflorescenzen an der Gaumen-Schleimhaut, und letztere erlangt mit dem gänzlichen Verschwinden der Scharlachröthe an der Haut gewöhnlich ihr früheres normales Aussehen, wobei gleichzeitig die Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Rachenorgane abnimmt.

In den anomal verlaufenden Fällen treten folgende Ausgänge auf: Zunächst wird die exanthematische Röthe der Rachenorgane livid, und es stellt sich in einem solchen Falle entweder schon während der Blüthe des Hautexanthems oder im Beginne der Defervescenz eine mehr oder weniger hochgradige oedematöse Schwellung des Zäpfchens und der vorderen Gaumenbögen ein, dabei ist die Beweglichkeit des weichen Gaumens sehr erschwert, es treten hochgradige Schlingbeschwerden ein, und wenn das Kind Flüssigkeiten zu sich nimmt, so kommt häufig ein Theil der genossenen Nahrung durch die Nase wieder zum Vorschein. Auch die Secretion der Nasenschleimhaut ist sehr vermehrt, und durch die Schwellung der Rachenorgane sowie durch den subparalytischen Zustand derselben können die Schlingbeschwerden einen so hohen Grad erreichen, dass bei einer grösseren Ansammlung von Schleim oft sogar Erstickungsanfälle auftreten. Bei einem günstigen Verlaufe vermindert sich die oedematöse Schwellung der Rachenorgane nach einem 1 — 3tägigen Bestande, worauf diese Theile wieder zur Norm zurückkehren.

Ein solcher Ausgang kommt sowohl bei leichteren, als auch bei mittelschweren Scharlachfällen vor.

Während der Blüthe des Exanthems an der Hant oder im Stadium defloritionis erfolgt zuweilen am Gaumen eine Eruption von Bläschen, welche die Grösse eines Hirsekorns haben, und gewöhnlich am weichen Gaumen, an der Uvula, den vordern Arcaden und den Tonsillen sitzen. Am weichen Gaumen trocknen diese Bläschen sehr bald ein, während sie an den Tonsillen oder der Uvula durch die milchige Trübung ihres Inhaltes Anlass geben zu einem weisslichen Belage. Viele Aerzte verwechseln denselben mit einer diphtheritischen Membran. Aber dieser Belag unterscheidet sich von der Diphtheritis dadurch, dass bei der mechanischen Reinigung die meisten Bläschen bersten, und dass durch die Entleerung ihrer weissgelblichen Flüssigkeit der Beleg verschwindet.

An der Oberfläche der Tonsillen kommt es durch spontane Berstung der erwähnten Bläschen zuweilen zur Bildung von kleinen stecknadelkopfgrossen eiternden Geschwüren, welche nur langsam im Verlauf von mehreren Tagen heilen.

Bei vorhandener individueller Anlage, oder bei einer früher bestandenen Hypertrophie der Mandeln oder bei einer Neigung zur folliculären Tonsillitis zeigen die Mandeln auch bei leichteren Scharlachfällen zuweilen ein weiteres anomales Verhalten, indem gleich nach erfolgter Eruption des Initial-Erythemes eine bedeutende Schwellung derselben eintritt. Letztere kann einen so hohen Grad erreichen, dass sich beide Mandeln entweder ganz oder nahezu berühren, wodurch sie eine schnarchende Respiration und grosse Deglutitionsbeschwerden bedingen.

Gleich im Beginne oder mit der Eruption des Exanthems an der Gaumenschleimhaut schwellen die Follikel an der Oberfläche der Tonsillen zu stecknadelkopf bis linsengrossen Bläschen mit eiterähnlichem oder milchig aussehendem Inhalte an. Durch spontane Berstung derselben ergiesst sich ihr Inhalt, welcher ein weissliches milchiges oder eiteriges Aussehen hat, häufig über eine, manchmal auch über beide Tonsillen. Dieses rahmähnliche, die unterliegende Tonsille einfach bedeckende Exsudat hat nicht den häutigen Charakter der Diphtheritis, sondern ist vielmehr jenem Secrete ähnlich, welches manchmal an der Oberfläche übel aussehender Geschwüre beobachtet wird. Dasselbe wird von vielen Aerzten mit Diphtheritis verwechselt, allein eine genaue Besichtigung lässt alsbald den Unterschied erkennen.

Bei einem günstigen Verlaufe lösen sich gewöhnlich mit dem Erblassen des Exanthems die Exsudate, welche die Tonsillen bedecken; an ihrer Stelle bleibt eine leichte Röthung zurück, hie und da auch eine geringe Excoriation, welche binnen 6 — 8 Tagen zur Vernarbung kommt.

Indem ich nun zur Beschreibung der Angina scarlatinosa maligna übergehe, will ich bei der Schilderung der Anomalien in der Betheiligung der Rachenorgane die bis jetzt übliche Eintheilung beibehalten, und zuerst die parenchymatöse Entzündung der Tonsillen, so dann aber die Angina diphtheritica in ihrem Auftreten und Verlaufe besprechen.

Die einfache Angina scarlatinosa maligna besteht in einer parenchymatösen Entzündung der Tonsillen und des Zellgewebes der benachbarten Theile.

Diese Anomalie ist nur als ein höherer Grad der Scharlach-Angina aufzufassen; sie wurde schon von Professor Mayr in ihrer ganzen Wichtigkeit gewürdigt und beschrieben, während die anderen Scharlach-Monographisten dieselbe in ihren Arbeiten entweder ganz übergehen, oder nur oberflächlich schildern.

Unter 105 Scharlachfällen, welche zur Zusammenstellung dieser Arbeit benutzt wurden, habe ich die gedachte Anomalie nur 16 mal beobachtet, woraus sich ergibt, dass selbe ziemlich selten vorkommt. Meist waren dies solche Fälle, welche schon in den ersten Stunden der Erkrankung hochgradige Vergiftungs-Erscheinungen wie: Convulsionen, Delirien, Sopor, grosse Muskelschwäche, eine sehr hohe Temperatur und dgl. wahrnehmen liessen, mithin Fälle, welche Symptome der hochgradigsten scarlatinösen Blutzersetzung darboten.

Diese Form der Angina tritt bei den meisten Fällen schon im Beginne der Erkrankung, also noch im Prodromal-Stadium oder mit der beginnenden Eruption des Haut-Exanthems auf. Nur ausnahmweise kommt sie erst im Stadium floritionis vor, und es stimmen in dieser Beziehung meine Erfahrungen mit jenen Mayr's vollkommen überein. Die Angina scarlatinosa maligna befällt schwache und kräftige Kinder, ferner sowohl Kinder mit vorher normal beschaffenen Tonsillen als auch solche, bei denen letztere schon hypertrophisch waren. Die individuelle Anlage übt daher nach meinen Erfahrungen nicht den geringsten Einfluss auf das Auftreten dieser Anomalie der Angina.

Die Entzündung selbst ergreift zuerst die Tonsillen und zwar gewöhnlich beide, seltener eine allein.

Die Schilderung, wie sich die Angina entwickelt, vermisst man auch in Mayr's Arbeit. Nach meinen Beobachtungen entsteht schon in den ersten Stunden der Erkrankung zunächst eine intensiv dunkle, mehr oder weniger livide Röthung der Tonsillen, und da letztere sich gleichzeitig sehr rasch vergrössern, so kann ihre Schwellung so bedeutend werden, dass sie sich bei geöffnetem Munde aneinander gelegt zeigen, und nur oben und unten einen kleinen Zwischenraum frei lassen. Schon im Beginne der Angina werden hochgradige Schling-

beschwerden, näselnde Sprache, schnarchende Respiration und zuweilen sogar förmliche Erstickungsanfälle beobachtet.

Die Entzündung der Tonsillen verbreitet sich schnell zunächst auf das Gaumensegel, welches zuerst eine fein punktirte, scharf begrenzte dunkel livide Röthe zeigt. Bald aber wird es im Ganzen dunkelroth und stark oedematös, ebenso wird die Uvula in vielen Fällen bedeutend geschwellt. Die Entzündungs-Erscheinungen ergreifen von da aus die hintere Pharynxwand und das unterliegende Bindegewebe, welches in hochgradigen Fällen oedematös infiltrirt wird. Die Ausbreitung der vorbeschriebenen Entzündungs-Erscheinungen erfolgt sehr rasch entweder noch im Prodromal-Stadium innerhalb der ersten 24 Stunden, oder im Beginne der Eruption des Hautexanthems, also nach einem 2 — 3tägigen Bestande der Angina.

Zur Zeit, wo die Entzündung ihre Akme erreicht, wird das Schlingen durch die Schwellung der Rachenorgane bedeutend erschwert, so dass ein Theil der genossenen Flüssigkeiten durch die Nase und den Mund wieder zurückfliesst. Auch der in der Mundhöhle angesammelte zähe Schleim belästigt den Kranken oft im hohen Grade. In den schwersten Fällen erstreckt sich die Entzündung auch auf die Choanen und auf die Nasenschleimhaut, wodurch eine bedeutende Coryza entsteht, welch pathologischen Zustand ich später ausführlich erörtern werde, wenn die Betheiligung der Nasenschleimhaut zur Sprache kommt.

Auch die Parotis, die Submaxillardrüsen und das umgebende Bindegewebe am Halse werden bei solchen bösartigen Scharlach-Erkrankungen schon in den ersten 24 Stunden entzündlich geschwellt. Es entstehen auf einer oder auf beiden Seiten des Halses oder in der Nähe des Unterkieferwinkels grössere oder kleinere, stark geröthete und schmerzhafte Geschwülste, welche nicht selten den Ausgang in Eiterung ja selbst in Gangrän nehmen. Die eben beschriebene parenchymatöse Entzündung der Tonsillen und des Zellgewebes der benachbarten Theile hat nun nicht immer das gleiche Schicksal.

In den seltenen, günstig verlaufenden Fällen tritt mit dem Nachlass der Fieber-Symptome und mit dem Erblassen des Ausschlages an der Haut auch eine Abnahme der Entzündungs-Erscheinungen an den Rachenorganen ein.

Zunächst vermindert sich die Röthe am Gaumensegel, an der Uvula und den Arcaden, die Schwellung derselben wird geringer, und die Schleimhaut erblasst allmählich im Verlaufe der nächsten 8 — 10 Tage.

Auch die Vergrösserung der Tonsillen nimmt ab, letztere kehren innerhalb mehreren Wochen entweder zu ihrem früheren normalen Volumen zurück, oder aber sie verharren

nach einer mässigen Abschwellung auf einer gewissen Höhe, und gehen in eine chronische Induration über. (Ausgang in eine bleibende Hypertrophie der Mandeln).

Diesen günstigen Ausgang beobachtete ich nur in jenen Fällen, wo die Entzündung auf die Rachenorgane oder die Nasenschleimhaut beschränkt blieb, ungünstig hingegen gestaltete sich der Verlauf nach meinen Erfahrungen dann, wenn gleichzeitig auch die Parotis, die Submaxillardrüsen und das Unterhautzellgewebe am Halse ergriffen waren.

Viel häufiger tritt Eiterung ein, indem nach einem 2 — 8 tägigen Bestande der anginösen Beschwerden sich in den Tonsillen mehrfache Eiterhöhlen bilden, welche sich an ihrer Oberfläche durch ebenso viele Eiterpunkte bemerkbar machen.

Diese Abscesse sind in der Regel sehr klein, und entleeren sich nach einander entweder durch spontane Eröffnung oder aber es fliessen mehrere solche Eiterhöhlen zu einem grösseren Eiter-Depot zusammen, um sodann an der dünnsten Stelle durchzubrechen. Der entleerte Eiter wird häufig verschluckt, oder durch den Mund, ja selbst durch die Nas herausbefördert.

Mit der Entleerung dieser Abscesse schwellen die Tonsille rasch ab, und die darnach zurückbleibenden rein eiternde Wunden oder geschwürigen Stellen heilen nach kürzerer od längerer Zeit, binnen welcher die Tonsillen in der Regel z ihrer normalen Grösse zurückkehren.

In Folge einer solchen Entzündung der Mandeln kan es zur brandigen Zerstörung derselben kommen. Die Gan grän entwickelt sich dann meist an einer geschwürigen *Stell* der Tonsillen, wo ein Abscess sich spontan eröffnet hatt Manchmal kommt es aber noch vor dem Durchbruch *de* Eiterhöhle zur Gangränescenz, indem sich auf der Höhe d Entzündungs Erscheinungen an der Schleimhaut der *Tonsill* eine missfärbig aussehende Blase erhebt, und sich alsbald einen Brandschorf verwandelt.

Die ersten Spuren der Gangrän zeigen sich gewöhnli auf einer umschriebenen Stelle an einer der beiden Tonsill und verrathen sich sehr bald durch den allbekannten bra digen Geruch. Von der Ursprungsstelle verbreitet sie s rasch nach allen Richtungen hin, und zwar mehr *nach* d Fläche als in die Tiefe, so dass die vorderen Gaumenbog die Uvula, ja selbst das ganze Palatum molle in *kurzer Z* brandig zerfallen. Fast immer führt die Gangrän unter Erscheinungen der Sepsis zum Tode.

Hat sich die Gangrän aus der parenchymatösen Tonsill direct entwickelt, so nimmt dieser Fall nach meinen Er rungen auch jedesmal ein lethales Ende.

Weniger ungünstig verlaufen aber solche Fälle, wo im späteren Stadium der Scarlatina zuerst *Diphtheritis*

dann Gangrän einstellt. Geschieht dies letztere, so ist eine Genesung noch immer möglich, was ich durch mehrere derlei Fälle aus meiner reichhaltigen Erfahrung bestätigen kann.

Den oben beschriebenen Ausgang in brandige Zerstörung der Rachenorgane habe ich nur bei sehr bösartigen Scharlachfällen gesehen. Meist waren schon im Beginne der Erkrankung die Erscheinungen der scarlatinösen Blutzersetzung vorhanden, und es kam sehr bald zu hochgradiger Anschwellung der Parotis, der Unterkieferdrüsen und des subcutanen Bindegewebes am Halse. Auf Grund meiner hierin gesammelten Erfahrungen und in Uebereinstimmung mit Mayr muss ich daher den Ausgang in Gangrän nicht bloss als eine Steigerung der örtlichen Rachen-Affection, sondern vielmehr als das Product einer Blutentmischung auffassen.

Die Angina scarlatinosa diphtheritica ist eine der häufigsten Anomalien des Scharlachprocesses. Ich habe sie unter den 105 Scharlachfällen, welche ich bei der Bearbeitung dieses Aufsatzes zusammenstellte 31 mal beobachtet, und unter diesen entwickelte sich die Diphtheritis bei 3 Kindern gleich im Beginne der Erkrankung, während sie bei 28 erst im Stadium floritionis oder desquamationis auftrat.

Es lässt sich nicht leugnen, dass die Diphtheritis in einzelnen Epidemien häufiger und intensiver auftritt, als in anderen. Das häufigere Vorkommen dieser Complication modificirt wesentlich den Charakter einer Scharlach-Epidemie und es ist der Verlauf der Scarlatina sowie das Verhältniss der Diphtheritis zu derselben verschieden, je nach dem die in Rede stehende Complication sich in diesem oder jenem Stadium der Erkrankung entwickelt.

Man hat der Scharlach-Diphtheritis von jeher ein besonderes Verhalten bezüglich ihrer Ausbreitung vindicirt, und das seltene Uebergreifen derselben von den Rachenorganen auf den Kehlkopf bestimmte Trousseau zu der Annahme, dass die Scharlach-Diphtheritis im Gegensatze zu der idiopathischen sich nie auf den Kehlkopf erstrecke. Diese Behauptung wurde von vielen anderen Beobachtern widerlegt, und Trousseau selbst hat sie später gleichfalls als unrichtig zurückgenommen.

Wie im weiteren Verfolge dieser Arbeit des Näheren erörtert werden wird, sind mir in der letzten Scharlach-Epidemie häufig Fälle vorgekommen, wo die Diphtheritis sich auch auf den Kehlkopf ausbreitete. Diese Thatsache liefert somit den Beweis, dass das Auftreten von Diphtheritis im Kehlkopfe nur von dem Charakter der betreffenden Epidemie abhängig sei und dass das seltene Vorkommen, sowie das gänzliche Fehlen dieser Complication bei einzelnen Epidemien keinen allgemein giltigen Schluss auf eine charakteristische Eigenthümlichkeit der Scharlach-Diphtheritis zulasse. Es bleibt

aber immerhin eine auffallende Erscheinung, dass die Diphtheritis in der Mehrzahl der bisher beobachteten Scharlach-Epidemien häufig nicht nur die Tonsillen, die Gaumenbogen, die Uvula und den Zungengrund befiel, sondern auch sich auf die Nasenhöhle und das Mittelohr ausbreitete, ohne dass dabei auch der Kehlkopf erkrankte. Dem möchte ich noch hinzufügen, dass mir nach Scharlach-Diphtheritis allerdings Paresen der Gaumen-Muskulatur, aber noch nie eine Lähmung der Extremitäten vorgekommen ist.

Bei Scharlach kann der diphtheritische Process alle seine Stadien durchmachen und ich werde zur besseren Uebersicht jedes derselben einzeln beschreiben u. z.

1) die einfache, umschriebene Rachen-Diphtheritis,
2) die diffuse Rachen-Diphtheritis und
3) die septische Diphtheritis.

Alle diese Stadien können in einer Epidemie neben einander vorkommen, daher sie in den mannigfachen Monographien über Scharlach nicht getrennt, sondern gewöhnlich nur im Allgemeinen besprochen werden, ohne auf ihre verschiedenen Stadien Rücksicht zu nehmen.

1) Die einfache umschriebene Rachen-Diphtheritis.

Diese tritt meist schon im Prodromal-Stadium auf, sie wird aber auch im Beginne der Eruption oder im Stadium floritionis des Haut-Exanthems und in Ausnahmsfällen sogar nach erfolgter Deflorition beobachtet. Unter 7 Fällen war sie 2 mal im Stadium prodromorum und 3 mal in stadio floritionis, oder nach dem Erblassen des Exanthems aufgetreten.

Bei der umschriebenen Diphtheritis der Rachenorgane beginnt die Angina ebenso wie bei der einfachen Angina scarlatinosa. Auch hier stellt sich zuerst eine mehr weniger intensive Röthung ein, welche meist auf den Tonsillen und den vorderen Gaumenbogen am stärksten ist, oder sich auf den weichen Gaumen, die Tonsillen, Uvula und hintere Pharynxwand gleichmässig verbreitet.

In solchen Fällen ist die Schwellung der Mandeln gleich im Beginn der Rachen-Affection eine ziemlich beträchtliche, die erwähnte Röthe ist scharf begrenzt und nach einem 12 — 24 stündigen Bestande erscheinen die bereits oben beschriebenen Efflorescenzen, welche aus hochrothen Punkten bestehen, und der Röthe des weichen Gaumens ein fein punktirtes Aussehen verleihen.

Zu dieser Zeit, oder gleichzeitig mit der Eruption am weichen Gaumen, oder auch beim Erblassen dieser Efflorescenzen entwickelt sich ein membranartiges Exsudat gewöhnlich auf der innern Fläche der einen oder anderen beider Tonsillen. Das Exsudat hat eine matt weisse Fär-

bung, hängt mit der unterliegenden Schleimhaut innig zusammen, und überkleidet entweder die eine oder auch beide Tonsillen in Form von hirse- bis linsenkorngrossen, getrennt stehenden Plaques, welche leicht für Eiterpunkte imponiren. Manchmal finden sich derartige Exsudate auch an der Oberfläche des weichen Gaumens, am Zäpfchen und an den Gaumenbogen. Charakteristisch für diese Form der Diphtheritis ist der Umstand, dass ihre Exsudat-Membranen scharf begrenzt und auf die Schleimhaut aufgelagert sind. Selbe bestehen durch 3 — 4 — 8 Tage, während welcher Zeit die exanthematischen Erscheinungen am weichen Gaumen sowie die Schwellung dieser Theile unverändert bleiben. Später stossen sich die Membranen allmählich ab, und an ihrer Stelle zeigt die Schleimhaut Excoriationen, welche allmählich vernarben, und einer normalen Färbung Platz machen.

Mit der eintretenden Exsudation an den Rachenorganen schwellen in derlei Fällen auch die Halsdrüsen an, ihre Schwellung wird jedoch nie beträchtlich.

Die soeben erörterte Form der Rachen-Diphtheritis bedingt sonach nur eine längere Dauer der exanthematischen und der Entzündungs-Erscheinungen an den Rachenorganen, daher der Ausschlag an den allgemeinen Decken häufig früher verschwindet als an den vorerwähnten Gebilden.

In der letzten Scharlach-Epidemie habe ich häufig die Beobachtung gemacht, dass die umschriebene Rachen-Diphtheritis sich schon im Prodromal-Stadium entwickelte, und dass erst nach einem 3 bis 5 tägigen Bestande derselben die exanthematischen Erscheinungen an der Pharynx-Schleimhaut auftraten, worauf dann nach abermals 24 Stunden der Ausbruch des Exanthemes an den allgemeinen Decken erfolgte. Diese Fälle boten schon im Beginne der Erkrankung die bemerkenswerthe Erscheinung dar, dass die Schleimhaut der Rachenorgane nicht (in ihrer Totalität) gleichmässig geröthet war, sondern es waren immer einzelne Partien derselben auffällig mehr geröthet und geschwellt als die nächste Umgebung. Am auffallendsten war stets die intensive Röthung der Uvula, welche (Röthe) inselförmig und deutlich begrenzt bis zur Mitte des Velum palatinum hineinragte, während in andern Fällen wieder nur die vorderen und hinteren Gaumenbogen vorwaltend ergriffen, geschwellt und geröthet waren.

Dieses eigenthümliche Verhalten der intensiven Röthe an den Rachenorganen habe ich schon oben erwähnt, und es gibt uns ein sehr werthvolles diagnostisches Criterium, indem ein derartiges Verhalten der umschriebenen Röthe an einzelnen Rachentheilen gleichzeitig mit Diphtheritis nur bei Scharlach beobachtet wird, während bei idiopathischer Diphtheritis eine gleichmässige Röthung der Rachenorgane vorkommt.

2. Die diffuse Rachen-Diphtheritis

entwickelt sich entweder im Prodromal-Stadium, oder während der Blüthe des Exanthems oder nach dem Erblassen desselben.

Nach meinen Erfahrungen hat sie folgende Häufigkeits-Scala:

1 mal	im Prodromal-Stadium
3 „	„ Eruptions-Stadium
10 „	„ Floritions-Stadium
10 „	nach Erblassen des Exanthems
24	

Als charakteristisch für diese Form der Rachen-Diphtheritis muss ich hervorheben, dass sie mit bedeutenden Fiebererscheinungen einhergeht, und einen typhusähnlichen Verlauf hat. Es ist dies jene Form der Diphtheritis, welche den sogenannten Scharlachtyphus begleitet.

Die Angina beginnt in der Regel mit denselben Erscheinungen des initialen Erythems und mit derselben Schwellung der Rachenorgane, wie ich sie bei der umschriebenen Form der Rachen-Diphtheritis erörtert habe. In jenen Fällen aber, wo die diffuse Diphtheritis im Prodromal-Stadium sich entwickelt, ist das initiale Erythem, die Röthung und Schwellung schon sehr bedeutend, ebenso sind die Halsschmerzen und Schlingbeschwerden sehr beträchtlich. Nach einem 12—24 stündigen Bestande der anginösen Beschwerden sind schon diphtheritische Producte vorhanden, welche meist zuerst auf der einen oder andern Tonsille in Form von scharf abgegrenzten Plaques auftreten, und an der Schleimhaut schwach adhäriren, wobei manchmal die unterliegende Schleimhaut noch durchschimmert.

In einem meiner Fälle aus der Privatpraxis sah ich die Diphtheritis zuerst in der Mitte der hinteren Pharynxwand auftreten; letztere war intensiv geröthet und zeigte an einer beinahe thalergrossen Stelle eine weissliche, auf der Schleimhaut gleichmässig adhärirende Membran. Von da aus verbreitete sich die Diphtheritis erst mit dem Ausbruche des Exanthems zunächst auf die Tonsillen, die Uvula und Gaumenbogen.

Entwickelt sich die Diphtheritis erst während der Blüthe des Exanthems, so zeigt die Angina anfangs keine Abweichung von der vorher beschriebenen Entwickelung. Mit der Exsudation der diphtheritischen Membranen steigert sich jedoch abermals die Schwellung der Rachenorgane, die anginösen Beschwerden werden wieder grösser und wenn der Ausschlag an der Schleimhaut des weichen Gaumens schon erblasst war, so röthet sich die Schleimhaut neuerdings. Die diphtheritischen Membranen nehmen rasch an Umfang und Dicke zu, sie haften fest an der Schleimhaut und sind entweder auf der Ober-

fläche derselben aufgelagert, oder in dieselbe eingelagert. Dabei schwellen constant in mehr weniger hohem Grade die Cervical- und Submaxillardrüsen und zwar vornehmlich auf jener Seite, wo auch im Rachen die grössere Exsudation erfolgt ist.

In der einen Reihe von Fällen verbreitet sich die Diphtheritis schon nach dem ersten Auftreten alsogleich auch auf die benachbarten Organe und zwar von den Tonsillen auf die Uvula, das Gaumensegel, die Choanen, die Nasenschleimhaut und die hintere Rachenwand, sodass häufig der ganze Pharynx mit einem diphtheritischen Exsudate überkleidet ist. Die Farbe desselben ist aschgrau und wird zuweilen durch stattgefundene Haemorrhagien stellenweise dunkelbraun, die Oberfläche wird im späteren Verlaufe uneben, da die älteren Exsudatmassen sich öfters abstossen und stellenweise neue wieder abgelagert werden.

In einer anderen Reihe von Fällen kommt es nach der ersten Exsudation der diphtheritischen Membranen an den Tonsillen und der Urula zum Stillstande, während welcher Zeit die abgelagerten Exsudate ganz oder nur theilweise abgestossen werden können. Früher oder später erfolgt aber wieder eine neue zweite Exsudation, welche gewöhnlich die früher ergriffen gewesenen Organe befällt, worauf dann abermals ein Stillstand eintreten kann. Solche Nachschübe wiederholen sich manchmal öfters, wobei die neue Exsudation entweder immer nur an derselben Stelle erfolgt oder aber es verbreitet sich die Diphtheritis (bei einem solchen Nachschube) nicht nur auf die übrigen Rachenparthien, die Choanen und die Nasenhöhle, sondern auch auf die Lippen- und Mundschleimhaut, welcher Vorgang dann später am geeigneten Orte ausführlicher besprochen werden wird.

Auf diese Weise nimmt die Diphtheritis einen chronischen Verlauf und geht mit hochgradigen typhusartigen Fieber-Erscheinungen einher, wobei die gesammte Ernährung des Individuums bis zur Erschöpfung in Anspruch genommen wird. Bei den derart verlaufenden Fällen kommt es ferner durch den Zerfall der diphtheritischen Exsudate späterhin häufig zur Septicaemie, wovon noch bei der septischen Form der Diphtheritis die Rede sein wird.

Die diffuse Diphtheritis der Rachenorgane wird meist beim sogenannten Scharlach-Typhus beobachtet und unter ihrem Einflusse dauern die Fiebererscheinungen auch noch nach dem Erblassen des Haut-Exanthems fort. Wenn dieselbe schon im Prodromal-Stadium oder im Beginne der Eruption auftritt, so stellen sich in der Regel hochgradige Intoxications-Erscheinungen ein, und es ist diese Complication dann als eine sehr wichtige und möglicherweise sehr gefahrdrohende aufzufassen. Bei einem günstigen Verlaufe begrenzt sich die

Diphtheritis entweder schon nach der ersten Exsudation oder aber erst nach mehreren Nachschüben. Sie breitet sich dann nicht mehr weiter aus und es erfolgt auch keine neue Exsudation von diphtheritischen Membranen. Dabei mindern sich die Fiebererscheinungen, die geschwellten Hals- und Unterkieferdrüsen werden kleiner und weniger schmerzhaft, die Rachenschleimhaut erblasst, und allmählich nimmt auch ihre Schwellung ab. Die Exsudate erweichen und werden spontan oder bei der Reinigung der Rachenorgane abgestossen und gewöhnlich — besonders von Kindern — mit dem Speichel und den Getränken verschluckt. Nach der Abstossung dieser Producte zeigen sich die betreffenden Stellen an den Rachenorganen geröthet und excoriirt, worauf binnen wenigen Tagen Vernarbung erfolgt.

Ein solch günstiger Verlauf nimmt oft eine Zeit von 1 bis 4 Wochen in Anspruch und führt in manchen protrahirten Fällen zu einer bedeutenden Abmagerung und Anaemie des Kindes.

Gestaltet sich der Process aber ungünstig, so verbreitet sich die Diphtheritis nach einem mehrtägigen oder mehrwöchentlichen Bestande auch auf den Kehlkopf und führt zum secundären Croup, von welchem später die Rede sein wird. In andern Fällen kommt es — wie schon vorher erwähnt — im weiteren Verlaufe durch den Zerfall der diphtheritischen Exsudate zur septischen Form der Scharlach-Diphtheritis, welche ich nun ausführlicher erörtern will.

3) Septische Form der Scharlach-Diphtheritis.

Selbe wird nie im Beginne einer Scharlach-Erkrankung beobachtet, sondern sie entwickelt sich immer aus einer schon vorhandenen diffusen Rachen-Diphtheritis entweder schon auf der Höhe des Scharlachs oder nach erfolgter Defloritio n.

Die Angina zeigt in ihrem Beginne dieselben Erscheinungen wie sie bei der diffusen Rachen-Diphtheritis besprochen wurden.

Mit den ersten Erscheinungen des Zerfalls der oft massenhaft abgelagerten diphtheritischen Exsudate oder in bösartigen Fällen gleich im Beginn der anginösen Beschwerden entsteht vornehmlich in der Umgebung der aufgelagerten Membranen eine lividrothe Färbung und oedematöse Schwellung der Schleimhaut an den Rachenorganen. Auch die Schwellung der Halsdrüsen nimmt rasch zu und das umgebende Zellgewebe wird entzündlich infiltrirt.

Zunächst tritt nun Verjauchung der Exsudate ein, indem die diphtheritischen Membranen von ihrer Peripherie aus allmählig in einen missfärbigen zottigen Brei zerfallen, wobei die Rachenorgane ein missfärbiges Aussehen bekommen und einen penetranten aashaften Geruch verbreiten.

Auch das benachbarte Gewebe nekrosirt im grösseren oder geringeren Umfange und es kommt zur Secretion einer gelbgraulichen, übelriechenden, stark corrodirenden Jauche. Die Schleimhaut der Nasen- und Mundhöhle, sowie jene der Lippen wird durch diesen, über die genannten Weichtheile abfliessenden jauchigen Eiter häufig geröthet und excoriirt, und es entstehen vornehmlich an den äussern Nasenöffnungen und an den Mundwinkeln, sowie in ihrer nächsten Umgebung oft tiefgehende Exulcerationen.

Die durch Verjauchung der Exsudate entstandenen Substanzverluste an der Schleimhaut der Rachenorgane stellen Geschwüre dar, welche mit einem schmutzig grauen Detritus belegt sind. Nach Abstossung der mortificirten Gewebe werden sie allmählich reiner und vernarben. Oftmals kommt es aber in der Umgebung derselben zu einer neuen Infiltration der Rachen-Schleimhaut in Form von inselförmigen Herden, oder es werden gleich grössere Parthien derselben, ja selbst das submucöse Bindegewebe ergriffen. Derlei Stellen sind immer von einem lividrothen oedematösen Walle umgeben, ebenso sind die übrigen Rachenorgane häufig oedematös geschwellt. Diese Infiltration zerfällt unter Abnahme der wallartigen oedematösen Schwellung der Rachenorgane im Verlaufe von mehreren Tagen und auf diese Weise können gangränöse Zerstörungen eintreten, welche sich in mehr oder weniger hohem Grade nicht nur nach der Fläche, sondern auch in die Tiefe ausbreiten.

Zu diesem letztern Ausgang in Gangrän führen meist nur bösartige Fälle nach einem mehrwöchentlichen Bestande der Diphtheritis. Die septische Form derselben ist immer von hochgradigen Erscheinungen der Intoxication oder der Pyämie begleitet und führt in der Mehrzahl der Fälle zuweilen nach einem kürzeren, meist aber nach einem längeren Verlaufe zum lethalen Ende und nur wenige Fälle habe ich genesen gesehen.

Die Besserung kündigt sich zunächst durch die Abnahme der Intoxications-Erscheinungen und der Drüsenschwellungen an. Die Gangrän begrenzt sich, die mortificirten Gewebe werden allmählig abgestossen, das jauchig eitrige Secret wird geringer und verliert seine corrodirenden Eigenschaften. Unter Nachlass der Fiebererscheinungen und bei allmähliger Zunahme der Körperkräfte reinigen sich die zurückgebliebenen Geschwüre an den Rachenorganen und vernarben allmählig, wozu in Fällen von weit ausgebreiteter Zerstörung oft ein Zeitraum von mehreren Wochen nothwendig ist.

Nachdem ich nun die Angina scarlatinosa hinreichend geschildert habe, will ich im Nachfolgenden besprechen, wie sich die übrigen Schleimhäute am Scharlachprocesse betheiligen und beginne mit der Schleimhaut der Zunge.

Die Zunge zeigt bei einfachen, nicht complicirten Scharlachfällen ein anderes Verhalten als bei den schweren und complicirten Scharlach-Erkrankungen.

Bei einem normalen Verlaufe der Scarlatina bietet dieselbe fast immer die gleichen Erscheinungen dar und es wurden letztere schon von früheren Autoren insbesondere von Trousseau in ihrem vollen Umfange gewürdigt.

Nach meinen Erfahrungen hat die Zunge während des Prodromal-Stadiums in der Mitte einen mehr weniger ausgebreiteten weisslichen Beleg, während die Spitze und die Ränder derselben geröthet sind. Mit der beginnenden Eruption wird die Röthung der Zungenspitze und der Ränder intensiver, sie gewinnt dabei auch an Ausdehnung, so dass der früher vorhandene weissliche Beleg während der Blüthe des Haut-Exanthems vollkommen verschwindet und ihre Oberfläche mit einer gleichmässigen Scharlachröthe überzogen erscheint.

Gleichzeitig schwillt sie an und durch die stärkere Schwellung der Papillae filiformes und clavatae erhält sie das Aussehen einer Erdbeere oder Himbeere (Scharlachzunge). Dieses Verhalten der Zunge ist durch die Abstossung ihres Epithels bedingt und gehört zu den charakteristischen Erscheinungen des Scharlachs, da etwas ähnliches bei keinem andern acuten Exantheme beobachtet wird. Die exanthematischen Erscheinungen an der Zunge stehen in keinem constanten Verhältnisse zu der Intensität des Ausschlages an den allgemeinen Decken. Erstere nehmen bei einem normalen Verlaufe des Scharlachs allmählig ab, sodass die Schwellung und Röthung der Zunge nach einem 6—10 tägigen Bestande verschwindet, wobei ihr normales Aussehen wiederkehrt.

Bei complicirten Scharlachfällen gestalten sich aber die Erscheinungen an der Zunge anders. Da wird die Zunge schon im Eruptions-Stadium oder mit dem Erblassen des Exanthems (an der Haut) klebrig und später trocken, sie zeigt in ihrer Mitte einen nach der Länge verlaufenden Einriss und mehrere transversale Rhagaden. Diese Erscheinung habe ich bei Scharlach sehr häufig beobachtet, während selbe nach meinen Erfahrungen bei Typhus nur selten und zwar nur in sehr schweren Fällen vorkommt. Diese ausserordentliche Trockenheit der Zunge und die erwähnten Einrisse beobachtet man vornehmlich dann, wenn die Kinder durch den Mund athmen und wenn die Fiebererscheinungen durch längere Zeit im höheren Grade fortbestehen. So lange nun diese letzteren anhalten, bleibt auch die Zunge stark geröthet, geschwellt und trocken, welche Erscheinungen sowie die Einrisse an der Zunge oft bis zum 15—20. Tage der Erkrankung andauern. Erst mit dem Nachlass des Fiebers wird die Zunge wieder feucht, ihre Schwellung und Röthe nimmt ab, wobei auch die Rhagaden verschwinden.

Die Diphtheritis localisirt sich an der Zunge nur in jenen Fällen, wo eine ausgebreitete Diphtheritis der Rachenorgane vorliegt. Mit der Exsudation von diphtheritischen Membranen an der letzteren erfolgt auch eine solche an jenen Stellen der Zunge, wo Rhagaden oder tiefer greifende Excoriationen vorhanden sind. Am häufigsten beobachtet man den diphtheritischen Beleg an den Längs- und transversalen Einrissen, sowie am Rande der Zunge und zwar an jenen Stellen, welche den Abdruck der Zahnreihe zeigen. In seltenen Fällen sah ich auch am Zungenbändchen eine diphtheritische Membran abgelagert.

Nach meinen Erfahrungen führt die Diphtheritis der Zunge nie zu bedeutenden Zerstörungen oder zur Gangrän an derselben. Diese Complication ist meist von untergeordneter Bedeutung und heilt gewöhnlich mit dem Besserwerden der Rachen-Diphtheritis.

Am Zahnfleisch habe ich niemals eine Veränderung beobachtet, welche mit dem Scharlach in Zusammenhang gebracht werden könnte. In dieser Beziehung unterscheidet sich der Scharlach wesentlich von Masern und Blattern, wo die betreffenden Efflorescenzen auch am Zahnfleische vorkommen. Ebenso bleibt bei Scharlach die Backenschleimhaut, sowie jene des harten Gaumens von exanthematischen Erscheinungen verschont, was bei Masern und Blattern nicht der Fall ist.

Auch die übrige Schleimhaut der Mundhöhle bietet kein für den Scharlach ausschliesslich charakteristisches Symptom.

Die Schleimhaut der Lippen zeigt bei einem gutartigen Scharlach keine Veränderung, dagegen wird sie bei allen hochgradigen und complicirten Scharlachfällen schon im Beginne der Erkrankung oder während des Eruptions-Stadiums intensiv roth, namentlich dann, wenn die Fieber-Temperatur einen hohen Grad erreicht. Im letzteren Falle schwellen die Lippen mehr weniger an und werden dann häufig borkig und rissig. Diese Erscheinungen sind vom Fieber abhängig, sie bestehen meist länger als das Hautexanthem und weichen mit dem Nachlass des Fiebers allmählig der normalen Beschaffenheit der Lippenschleimhaut.

Die Diphtheritis der Lippen ist ein secundärer Process, welcher, wenn er im Eruptions-Stadium auftritt, in der Regel durch eine gleichzeitig vorhandene Nasen- und Rachen-Diphtheritis bedingt ist. In derlei Fällen sind die Lippen stark Seschwollen und ihre Oberfläche zeigt dünne, streifenförmige oder breitere gelbliche Exsudate, welche in das Gewebe der gchleimhaut eingelagert sind.

In ihrem Verlaufe beobachtet sie ein ähnliches Verhalten wie die Diphtheritis der Rachenschleimhaut, daher ich auf das dort Gesagte verweise und nur die Bemerkung bei-

füge, dass auf der Lippenschleimhaut der Ausgang in Gangrän ziemlich selten und zwar meist nur bei cachektischen und herabgekommenen Kindern beobachtet wird.

Viel häufiger ist das Vorkommen der Lippen-Diphtheritis im Stadium der Desquamation, wo sie häufig ohne alle Fieberbewegung und ohne Anschwellung der Lippen auftritt. Die Exsudation erfolgt da zuerst an den an ihrer Oberfläche befindlichen Rhagaden oder an den Mundwinkeln, wo sie dann auf der nächst angrenzenden Haut runde Geschwüre bildet, welche oft jedem therapeutischen Eingriffe hartnäckig widerstehen.

In andern Fällen endlich erscheint die Diphtheritis an der Oberfläche der Lippen in Form eines Streifens, entsprechend jener Linie, wo sich die Lippen bei geschlossenem Munde berühren.

Alle diese Formen verlaufen meist chronisch, da die Exsudation häufig Nachschübe macht. Die an der Lippenschleimhaut vorkommenden diphtheritischen Geschwüre greifen oft tief, haben unregelmässige Ränder und einen missfärbigen Grund. Ihre Heilung erfolgt gewöhnlich sehr langsam und kann mehrere Wochen in Anspruch nehmen.

Die Nasenschleimhaut ist bei einem normal verlaufenden Scharlach gewöhnlich blass und ohne Veränderung oder Vermehrung der Secretion. Sie betheiligt sich daher in derlei Fällen in keinerlei Weise an der Allgemein-Erkrankung, welcher Umstand oft einen guten Anhaltspunkt bietet, um zwischen Masern und Scharlach die Differential-Diagnose stellen zu können.

Auch in complicirten und bösartigen Scharlachfällen erkrankt die Nasenschleimhaut selten, ja fast nie primär, sondern gewöhnlich erst in Folge einer vorausgegangenen Rachen-Affection, wie: in Folge der parenchymatösen Entzündung der Mandeln und des umgebenden Zellgewebes oder in Folge der Rachen-Diphtheritis in allen ihren Formen und Stadien. Bei allen derlei Fällen geht also die Rachen-Affection voraus, und erst nachdem letztere zur Entwickelung gekommen ist, betheiligt sich auch die Nasenschleimhaut in secundärer Weise.

Wo die parenchymatöse Entzündung der Mandeln und des umgebenden Zellgewebes dazu Veranlassung gibt, tritt am ersten, oder zwischen dem 1. und 6. Tage der Eruption eine acute, eiterige Entzündung der Nasenschleimhaut auf. Dabei schwillt die Schleimhaut der Nase rasch an, sie wird intensiv geröthet und aus den Nasenöffnungen fliesst ein dickes, oder dünn eiteriges oder jauchiges Secret, welches die Haut an der Oberlippe und in der Umgebung der Nasenöffnungen arrodirt und daselbst Röthung, Schwellung und Excoriation zur Folge hat. In bösartigen Fällen sah ich

sogar die Weichtheile an der Nasenspitze geschwollen, glänzend, rosenroth gefärbt und bei Berührung schmerzhaft.

Bei geringer Absonderung vertrocknet das Secret in der Nasenhöhle zu Krusten, welche die Passage verengern, oder gar verstopfen und dadurch zu Respirationsbeschwerden Anlass geben können.

Wie schon bei der parenchymatösen Angina hervorgehoben wurde, hat die Erkrankung der Nasenschleimhaut in der Mehrzahl der Fälle eine üble Bedeutung, da sie in der Regel die scarlatinöse Blutzersetzung begleitet.

Bei lethal endigenden Fällen, mit der Abnahme der Kräfte wird das Secret aus der Nase übelriechend, missfärbig, die Schleimhaut selbst wird später trocken, und ihre Oberfläche zeigt einen missfärbigen übelriechenden eitrigen Beleg. Sehr selten beobachtet man leichte Blutungen aus der Nase. Verläuft der Fall günstig, so verliert das Secret zunächst seine jauchige Beschaffenheit, es wird schleimig eiterig, schliesslich nur schleimig. Auch die Menge nimmt allmählig ab, und kehrt im Verlaufe von mehreren Tagen wieder zur Norm zurück. Die Nasenschleimhaut schwillt gleichfalls ab, wobei ihre frühere intensiv rothe, sammtartige Färbung allmählig in die normale übergeht. Ebenso wird die oben erwähnte Röthung, Schwellung und Excoriation in der Umgebung der Nasenöffnungen und an der Oberlippe allmählig geringer, die daselbst vorhandenen Geschwüre reinigen sich und vernarben manchmal binnen kurzer Zeit.

Die Dauer der hier beschriebenen Nasen-Affection ist verschieden; in der Mehrzahl der Fälle schwindet die Coryza gleichzeitig mit dem Zurückgehen der Angina, in einzelnen Fällen aber wird sie chronisch, was besonders bei scrofulösen Kindern oder bei solchen, die zu chronischen Erkrankungen der Nase incliniren, geschieht.

In solchen Fällen dauert die vermehrte Schleim-Secretion in der Nase fort, ebenso bleibt die Nasenschleimhaut durch Wochen, ja selbst Monate mässig geröthet und geschwellt, woran im späteren Verlaufe auch das submucöse Bindegewebe participirt. Bei herabgekommenen oder srcofulösen Kindern kommt es sodann auch zur Geschwürsbildung, namentlich an den rückwärtigen Parthien der Nasenhöhle, wodurch die Secretion wieder eiterig, ja sogar jauchig werden kann. Bei einem solchen Verlaufe geht die Heilung unter häufigen Recidiven nur sehr langsam von Statten.

Gangrän der Weichtheile oder Caries der Nasenknochen habe ich im Gefolge eines solchen Processes niemals beobachtet, während diess andere Autoren, wie Canstatt in einzelnen Epidemien gesehen hatten.

Die Diphtheritis der Nasenschleimhaut ist stets eine secundäre Erscheinung, und ich habe selbe nur im Gefolge

der Angina diphtheritica gesehen. Sie beginnt daher nie im Prodromal-Stadium, sondern erst entweder im Beginne der Eruption oder im Stadium floritionis oder endlich im weiteren Verlaufe der Scarlatina. Ich kann mich nur eines einzigen Kindes aus der Privatpraxis erinnern, wo schon im Prodromal-Stadium eine hochgradige Coryza diphtheritica aufgetreten ist. Solche Fälle kommen aber nur als Ausnahmen vor.

Die Diphtheritis erscheint fast immer zuerst an den Choanen und an den hinteren Parthien der Nasenhöhle. Die Kinder fangen an, sich häufiger zu schnäuzen, grössere klagen öfters über das Gefühl von Verstopftsein der Nase. Verbreitet sich die Diphtheritis auch auf die vorderen Parthien der Nasenhöhle, so entwickeln sich zunächst die Erscheinungen eines acuten Nasencatarrhs. Es stellt sich ein reichlicher Ausfluss aus der Nase ein, welcher bald eine schleimig eiterige, bald eine missfärbige oder jauchige Beschaffenheit annimmt. Im Nasen-Secrete findet man häufig abgestossene kleine Stückchen von diphtheritischen Membranen. Dabei wird die Umgebung der Nasenöffnungen und die Oberlippe geröthet und excoriirt, worauf die wunden Stellen sehr bald denselben diphtheritischen Beleg zeigen, wie an der Nasen- und Rachenschleimhaut.

Bei der Inspection der Nasenhöhle findet man die Schleimhaut derselben entweder nur stellenweise (umschriebene Diphtheritis) oder aber, soweit dieselbe sichtbar ist, an ihrer ganzen Oberfläche mit diphtheritischen Membranen überzogen (diffuse Diphtheritis).

In bösartigen Fällen wird die Nasen-Diphtheritis von einer oedematösen Schwellung des knorpeligen Theiles der Nase begleitet, wobei die betreffenden Hautparthien stark glänzend erscheinen.

Hämorrhagien aus der Nase kommen bei derselben ziemlich selten vor.

Im Verlaufe zeigt die Diphtheritis der Nasenschleimhaut ähnliche Veränderungen und Ausgänge wie jene der Rachenschleimhaut, daher das dort Gesagte hier nur wiederholt werden müsste. Es kommt jedoch noch zu bemerken, dass die Diphtheritis der Nasenschleimhaut viel häufiger Nachschübe hat und daher in den meisten Fällen chronisch wird. Selbst zu einer Zeit, wo die Nasenschleimhaut schon nahezu normal geworden ist, können neuerdings Recidiven erfolgen und die Erscheinungen der Diphtheritis auftreten. Ebenso kommt es in vielen Fällen zu tief greifenden diphtheritischen Geschwüren, während der Ausgang in Gangrän sehr selten beobachtet wird.

Die Nasen-Diphtheritis ist immer als eine schwere Complication aufzufassen, wenngleich in vielen Fällen Genesung erfolgt. Diese Wendung zum Besseren kündigt sich gewöhn-

lich dadurch an, dass das früher jauchige oder eiterige Secret ein besseres Aussehen bekommt, und eine schleimige Beschaffenheit annimmt. Weiter vermindert sich die Menge desselben und unter rascher Abstossung der in der Nasenhöhle befindlichen Membranen reinigen sich auch die vorhandenen Geschwüre.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes bleibt bei einem normalen Verlaufe des Scharlachs in der Regel intact nnd wird nur bei einer schon vorhandenen Angina diphtheritica in Mitleidenschaft gezogen.

Trousseau hat die Behauptung aufgestellt, dass die Angina scarlatinosa diphtheritica nie auf den Kehlkopf übergreife, woraus man für den Scharlach — im Gegensatze zu den Morbillen, wo die Larynxschleimhaut häufig auch an Diphtheritis erkrankt — ein besonderes, charakteristisches Verhalten ableiten wollte.

Durch die Erfahrungen englischer Aerzte sah sich Trousseau veranlasst, seinen früheren Ausspruch zurückzunehmen. Auch jetzt sind noch viele Autoren der Ansicht, dass die diphtheritische Erkrankung des Kehlkopfes und der Nasenschleimhaut nur ein secundärer Process sei, welchen man bei Scharlach nie im Beginne oder während des Prodromal-Stadiums, sondern erst im weiteren Verlaufe, meist nach dem Erblassen des Exanthems beobachtet.

Ein solches Verhalten habe ich allerdings in vielen Epidemien beobachtet, ich kann es aber nach meinen Erfahrungen nicht als allgemein giltig annehmen. Schon Queretin hat Scharlach Epidemien gesehen, wo die diphtheritische Laryngitis schon im Prodromal-Stadium auftrat, und alle Merkmale eines primären Croup zeigte. Auch mir sind in der letzten Scharlachepidemie 4 Fälle in der Privatpraxis und 2 Fälle im Spitale, also in Summa 6 Fälle vorgekommen, wo die Erkrankung mit Diphtheritis des Kehlkopfes begann, worauf erst am 3. und 4. Tage an den allgemeinen Decken die Eruption des Scharlach-Exanthems erfolgte. Aehnliche Beobachtungen kann man auch in Kinderspitälern machen, nur werden sie dort in der Regel anders gedeutet. Ich brauche in dieser Beziehung nur an jene Fälle zu erinnern, wo Kinder mit einer Laryngitis diphtheritica zuwachsen, und bei denen nach einem 2 — 5 tägigen Spitalsaufenthalte ein Scharlach-Exanthem auftritt. Hier wird gewöhnlich eine im Spitale erfolgte Ansteckung angenommen, aber letztere kann man in der Regel nicht stichhaltig nachweisen und dann ist ja der Zeitraum von 2 — 5 Tagen ein zu kurzer für die Dauer der Incubation und des Prodromal-Stadiums.

Am häufigsten constant bei jeder Epidemie wird die Kehlkopf-Diphtheritis als secundärer Process im Stadium der Er-

blassung des Exanthems beobachtet und sie befällt jüngere Kinder viel häufiger als ältere.

Die Erscheinungen der diphtheritischen Laryngitis äussern sich beim Scharlach entweder in Form der croupösen Kehlkopf-Entzündung oder in einer zwischen dieser und der diphtheritischen Infiltration stehenden Uebergangsform. Im ersten Falle sind die Erscheinungen des Croup gerade so ausgesprochen, wie beim primären idiopathischen Croup, und sie können sowohl im Beginne (Prodromal-Stadium) als auch im weiteren Verlaufe des Scharlach auftreten. Für diese Fälle ist die von Prof. Mayr ausgesprochene Ansicht, dass die Laryngitis beim Scharlach sich mehr durch Heiserkeit der Stimme und Respirationsbeschwerden, als durch charakteristische Hustenanfälle kennzeichne, vollkommen unrichtig. In solchen Fällen fand ich den Husten stets so trocken und so rauh, wie bei jedem andern idiopathischen Croup, während Mayr denselben „nicht bellend und locker" bezeichnet.

Der Verlauf einer solchen Larynxaffection unterscheidet sich auch nicht von jenem eines idiopathischen Croup, daher ich eine ausführliche Beschreibung derselben hier füglich übergehen kann.

Wo aber die Affection des Kehlkopfes mehr in einer diphtheritischen Infiltration der Larynxschleimhaut besteht, dort ist die oben erwähnte Ansicht von Prof. Mayr vollkommen richtig und ich habe sie auch jedesmal durch die Erfahrung bestätigt gefunden. In solchen Fällen sind die laryngostenotischen Erscheinnngen unvollkommen entwickelt, der Husten ist locker, — die Aphonie und die Respirationsbeschwerden sind die Hauptsymptome einer derartigen secundären Diphtheritis des Larynx, welche meist einen langsamen chronischen Verlauf nimmt. Der Ausgang ist in der Regel lethal, der Tod erfolgt selten unter den Erscheinungen der Suffocation, sondern meist — wie bei jeder andern Diphtheritis — in Folge der allgemeinen Schwäche oder einer anderweitigen Complication von Seite der Lunge. Mehrere Fälle habe ich genesen gesehen, wobei die Erscheinungen von Seite des Kehlkopfes allmählig zurückgingen, während gleichzeitig die gesammte Ernährung zunahm und der Process an den Rachenorganen heilte.

Die mit der Erkrankung der Schleimhäute auftretende Schwellung der benachbarten Drüsen und des umgebenden Zellgewebes gehört streng genommen nicht in den Bereich dieser Arbeit, ich behalte mir aber vor, meine hierin gemachten Erfahrungen bei einer anderen Gelegenheit mitzutheilen.

XVII.

Rückblick auf die im Pester Kinderspitale vom 1. Januar 1869 bis 31. December 1871 behandelten Augenkrankheiten.

Von

Dr. Sigmund Vidor.

Primar Augenarzt des Pester Kinderspitals.

Drittes Kapitel.

Die Erkrankungen der Regenbogenhaut.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Regenbogenhaut schon vormöge ihrer Lage, an den, die äusseren Gebilde des Auges treffenden Leiden in viel geringerem Masse und weit seltener mittelbar d. i. secundär participirt, als beispielweise die Hornhaut, die wegen ihrer grossen Zugänglichkeit, dieser Gefahr in hohem Grade ausgesetzt ist. Nichts desto weniger erhellt aus den Protokollen unseres Institutes, dass die Krankheiten der Iris zum grössten Theil secundäre waren, entstanden im Gefolge von Binde- und Hornhautkrankheiten. Der Zahl nach waren die Iriskrankheiten durch 71 Fälle vertreten, die Hauptgruppen sind folgende: Vorfall der Iris, Iritis und Verschluss der Pupille. Wenn ich bemerke, dass zwischen den an Iritis leidenden 20 Individuen 15 das 16. Lebensjahr überschritten, wenn ich hinzufüge, dass das jüngste der übrigbleibenden 5 Individuen 12 Jahre alt war, wenn ich ausserdem hervorhebe, dass in jenen Fällen, wo Pupillarverschluss vorhanden war, dieser meist mit einer mehr weniger convexen Hornhautnarbe und vorderer Synechie vergesellschaftet war, erhellt aus alldem erstens, dass, wie oben angegeben, die Krankheiten der Regenbogenhaut in unserer Anstalt zumeist als secundäre in Behandlung kommen, zweitens, dass wir die Iritis bei Individuen vor der Pubertätsperiode als selbstständige Krankheit nicht beobachtet haben. Hiermit soll übrigens nicht gesagt sein, dass bei kleinen Kindern die Iritis überhaupt nicht vorkommt, dies kann ich

schon deshalb nicht behaupten, weil ich selbst beiläufig ein Jahr vor meiner spitalärztlichen Thätigkeit, gerade in dieser Anstalt an beiden Augen eines 4 Jahre alten Mädchens eine sehr hochgradige Entzündung der Iris beobachtete, bei welcher die Hauptmerkmale specifischen Charakters, nämlich ausser den gewöhnlichen Veränderungen waren die Pupillartheile der Regenbogenhäute rundherum nicht-nur bedeutend geschwellt, sondern es erhoben sich über das Niveau des geschwellten Gewebes mehrere kleinere grössere, isolirt stehende Gummata, welche theils in das Pupillargebiet hineinragten, theils verloren sie sich in dem von vielen Gefässen überdeckten Gewebe der Iris. An dem Mädchen wurden auch andere Symptome der Syphilis constatirt, und später eruirten wir, dass der Vater desselben syphilitischen Krankheiten zu wiederholten Malen unterworfen war. Der Erfolg der Behandlung war, da sie nur sehr kurze Zeit gedauert, Null. Einen ähnlichen Fall habe ich weder früher noch später beobachtet.

Noch zwei Krankheitsformen waren vertreten: Mangel der Iris (Bildungsfehler) und Mydriasis — jene in zwei, diese in einem Falle.

I. Vorfall der Iris.

Der Vorfall der Iris ist immer eine secundäre Krankheit und da die, zu ihrer Entwickelung günstigen Momente vornehmlich im Säuglings- und Kindesalter vorhanden sind — ich meine hier die blennorrhöische Infection und die acuten Exantheme — ist die Zahl der an diesem Uebel Leidenden in unserem Spital verhältnissmässig sehr gross. Während der 3 Jahre sind mit Prolapsus Iridis 33 Individuen behandelt worden, von diesen war der Vorfall bei 16 Individuen am linken, bei 12 am rechten, und bei 5 an beiden Augen aufgetreten. Zu diesen Fällen zähle ich jene nicht, bei welchen der Vorfall erst während unserer Behandlung entstanden war; und nachdem in unserer Anstalt sehr viele vernachlässigte Fälle der Behandlung zugeführt werden, ist die Zahl solcher Fälle nicht unerheblich. Hier ist nur von jenen die Rede, die mit dem Vorfall der Iris hereingebracht wurden. Bei diesen kann die Entstehung meist einer schon abgelaufenen oder in ihrem Endstadium sich befindenden Bindehautblennorrhoe, oder einem, während der Blattern aufgetretenen Cornealabscesse, in selteneren Fällen einer Verletzung zugeschrieben werden. Diese letzteren ausgenommen, war der Prolapsus gewöhnlich dem Centrum der Cornea näher als der Peripherie gelegen. Die durch Verletzung entstandenen haben gewöhnlich den Randtheil der Hornhaut occupirt. Das Volumen der vorgefallenen Partieen wechselte von Hanf- bis Linsenkorngrösse, die Form derselben war gewöhnlich kreisrund, blasenartig hervortretend oder flach im Niveau der

Hornhaut bleibend. Die durch Verletzung hervorgebrachten peripheren Vorfälle zeigten zwar auch die Form einer Blase, jedoch einer länglichen. Es sei hier bemerkt, dass bezüglich der Farbe zwischen der, in Folge von Cornealabscess und Verletzung zu Stande gebrachten Blasen wir öfters Gelegenheit hatten den Unterschied zu beobachten, dass während bei jener die hervorgepresste Irispartie gewöhnlich noch theils von einem eiterigen Ueberzuge, theils von noch nicht ganz zerstörten Stücken der Memb. Descemeti verdeckt erscheint, und demnach als graugelbe, glanzlose Vorwölbung sich zeigt, deren Scheitel selten die natürliche helle oder dunkle Farbe der Iris an sich trägt, sondern gewöhnlich schmutzig verfärbt ist; findet man bei den Fällen von Verletzung in der ersten Zeit die hervorgedrückten Theile, wenn auch nicht in ihrer Construction so doch immer in ihrer Farbe normal. Wo der vorgefallene Theil noch blasenförmig ist, befindet sich der Process in seinem Anfangsstadium, wo derselbe schon flach geworden, ist der Process entweder ganz abgelaufen, oder seinem Ende nahe; wir haben indess auch solche Fälle beobachtet, wo die Blasenform noch theilweise vorhanden war und die allgemeinen Entzündungserscheinungen des Bulbus vollends zurückgetreten sind; solche Fälle hatten wir übrigens selten gesehen, und haben in den angeführten Erscheinungen den Anfang zur Staphylombildung erblickt; bei den durch Verletzung hervorgerufenen Vorfällen, haben wir zu wiederholter Malen constatirt, dass Erscheinungen von Entzündung ganz fehlten, und zwar nicht nur unmittelbar nach stattgehabter Verletzung, sondern auch später, selbst dann noch, wo wegen Heilzwecken Reizmittel in Anwendung gekommen waren.

Es ist wohl überflüssig auf die einzelnen Momente der Entstehung des Prolapsus: Auf die Pathobiologie des vorgefallenen Theiles näher einzugehen, ich möchte aus meinen Erfahrungen nur dasjenige hervorheben, was mir zur Genüge bewiesen, dass der in Folge von Blennorrhoe entstandene Prolapsus das traurigste Ende nimmt, und zwar vornehmlich deshalb, weil bei dieser Krankheit gerade das Centrum der Hornhaut es ist, das verhältnissmässig am häufigsten der Sitz von Abscessen wird. Noch ein anderer Grund gestaltet den Vorfall in diesen Fällen in so hohem Masse gefährlich, nämlich, dass in dem Momente der Cornealberstung in Folge des Druckes von Seite der geschwellten Gebilde, die Linse relativ häufig dislocirt und wenn auch nicht vollends herausgepresst wird, so trübt sie sich in den meisten Fällen ganz, oder legt sich in den Irissack und wirkt auf diese Weise mit zur Staphylombildung. Ausserdem geschieht es nicht selten, dass zu gleicher Zeit sich mehrere Abscesse etabliren, bersten und somit 2, 3 auch 4 Vorfälle zu Stande kommen, sämmtliche bleiben mitunter geschieden von einander durch die,

zwischen denselben zurückbleibenden, nicht zerstörten Hornhauttheile; aus diesen entsteht dann das sogenannte Staphyloma racemosum, bei welchem kaum mehr von einem anderen, als einem, cosmetische Zwecke verfolgenden Vorgehen die Rede sein kann. Bei den während der Blattern entstehenden Vorfällen pflegen die Verhältnisse günstiger zu sein, hauptsächlich deshalb, weil die Abscesse oft, wenn *auch nicht* ganz peripher, so doch genug abseits vom Centrum *zu liegen* kommen; dann auch weil in diesen Fällen die übrigen *Gebilde* des Auges normal sind, und durch Störung der Ernährung wenigstens nicht fördernd den Process beeinflussen. Die Vorfälle bei marantischen Individuen berechtigen wohl zu eben solcher Prognose, wie die der Blatternkranken, nur ist der Umstand sehr misslich, dass, wie an betreffender Stelle hervorgehoben wurde, diese Individuen zumeist mit dem Tode abgehen. Die Prognose ist in den Fällen von Verletzungen am günstigsten. Hier ist der Vorfall gewöhnlich peripher gelegen, und falls der verletzende Gegenstand nicht in die tieferen Gebilde namentlich in die Linse eingedrungen war, ist der Verlauf meist ein sehr ruhiger und der Heilerfolg, abgesehen von der Ectopionirung der Pupille, ein durchweg vollkommener.

In jenen Fällen, wo der Vorfall kein centraler war und der hervorgepresste Theil, zur Zeit als der Kranke uns vorgestellt wurde, entweder ganz flach oder nur leicht convex gewesen ist, sehen wir öfters einen centralen Capselstaar, dessen Entstehung ich, sofern aus den vorhandenen Verhältnissen kein Schluss auf ein vorausgegangenes, centrales perforirendes Geschwür sich ziehen lässt, nicht in directen Znsammenhang mit dem eiterigen Process der Hornhaut bringen möchte. Gegen einen solchen Schluss sprechen mehrere Gründe: erstens die Kleinheit und immer kreisrunde Form der Capseltrübung, zweitens, weil in diesen Fällen der Staar nicht gerade vis-a-vis von der Durchbruchstelle liegt und drittens, weil in der überwiegenden Mehrzahl der Staar überhaupt fehlt. Ich lege auf die Kleinheit und die Scheibenform deshalb ein Gewicht, weil wenn diese Trübung der Capsel der Ausdruck einer Exsudat-Auflagerung wäre, wie käme es, dass der übrige intrapupillare Theil der Capsel davon verschont bleibt; derselbe Grund lässt auch die kreisrunde Form nicht gut erklären und berücksichtigt man auch den dritten der Gründe, so scheint es wahrscheinlich, dass in diesen Fällen die Capselstaare angeboren sind, diese Wahrscheinlichkeit wird fast zur Gewissheit, wenn der zweit angeführte Grund, nämlich, dass die Trübung nicht vis-a-vis von der Durchbruchstelle liegt zur Unterstützung desselben beigezogen wird; dieses Moment hat eine besondere Bedeutung in jenen Fällen, wo der Prolapsus die untere Hälfte der Hornhaut occupirt,

wo also von einer, durch eigene Schwere erfolgenden Senkung des Exsudates nicht die Rede sein kann. Es kann übrigens noch ein Moment angezogen werden, nämlich, dass bei Hypopion, falls der Eiter bis zur Mitte der Pupille ansteigt, ich noch nie einen centralen Capselstaar hinterher constatiren konnte. Freilich entscheidet das bei Kindern nichts, da wie wir wissen, bei denselben der rapid angesammelte Eiter ebenso rasch wieder zu verschwinden pflegt; ich habe aber auch bei Erwachsenen, wo doch bekanntlich das Hypopion viele Tage fast unverändert bleibt, ein solches Residuum, auf der Capsel nie beobachtet. Jene centralen Capselstaare, von welchen ich bei Besprechung der perforirenden Cornealgeschwüre Erwähnung gethan, erklären sich, wie bekannt so, dass im Augenblick der Berstung, nach plötzlicher Entleerung des Kammerwassers, die Mitte der Linsenvorderfläche sofort sich an die innere Mündung des Cornealgeschwüres anlegt, und der Capselstaar ist dann die Folge dieser vorübergehenden Verbindung.

All dies erwähnte ich übrigens nur nebenbei und kehre wieder auf den Prolapsus zurück. Ich habe ausser dem Gesagten nur noch zu bemerken, dass die Fälle, wo Verletzung das veranlassende Moment gewesen, sämmtlich rasch, ohne Abscessbildung in der Hornhaut mit sehr günstigem Resultat geheilt sind; von den übrigen Fällen sind bei sehr vielen Operationen nöthig geworden und der Heilerfolg war ein verschiedener. Die Operationen waren: Iridectomie zur Besserung der Sehkraft nach vollständigem Verlauf des Processes und Incision in den prolabirten Theil während des Verlaufes, wegen Hintanhaltung eines Staphyloms. Von den 33 Fällen kommen auf das Jahr 1869 9, 1870 15, 1871 9. Im Säuglingsalter waren 13, zwischen dem 1 — 3. Lebensjahr 10, zwischen dem 3 — 7. Lebensjahr 7, zwischen dem 7 — 14. Lebensjahr 3. Der grösste Theil der Säuglinge war nicht geimpft. $^2/_3$ der Uebrigen war geimpft. Das Geschlecht war gleichmässig repräsentirt.

II. Entzündung der Regenbogenhaut.

Nach dem, was ich im Eingange dieses Capitels gesagt, sollte ich die Iritis, die aus der Reihe der Augenkrankheiten der Kinder fast ausgeschlossen ist, gar nicht weiter besprechen, um so weniger, als ich in den 5 Fällen, wo das Alter der Betreffenden das 15. Jahr noch nicht überschritten, die Krankheit sowohl bezüglich ihrer objectiven wie subjectiven Symptome wie bei Erwachsenen gefunden, ausser vielleicht, dass bei letzteren, wie ich es einige Mal erfahren, das Leiden sich nicht nur rascher entwickelt und mehr Exsudat gebildet wird, weshalb auch breitere Synechien zu Stande kommen;

sondern, dass dieses Exsudat mitunter in massenhafter Weise erscheint, gelatinös aussieht und die Kammer fast ganz ausfüllt. Einen solchen Verlauf hatte ich in den fraglichen 5 Fällen nicht beobachtet, was ich übrigens durchaus nicht dem Altersunterschiede, sondern lediglich der Seltenheit eines solchen Verlaufes überhaupt, zuschreiben möchte. Bei den übrigen 15 Fällen hat sich nichts aussergewöhnliches dargeboten; die Entzündung zeigte bald einen höheren, bald einen niedrigeren Grad und dem entsprechend war auch der Heilerfolg. Bezüglich der Anamnese, resp. der Krankheitsursache ist zu bemerken, dass Syphilis in den seltensten Fällen mit Sicherheit zu constatiren war.

Bei kleineren Kindern habe ich die Iritis, mit Ausnahme jenes Falles, den ich oben besprochen und welcher nicht zu dem Material dieser drei Jahre gezählt werden kann, nur als secundäres Leiden einigemal beobachtet, und zwar, wie schon erwähnt, bei den perforirenden Hornhautgeschwüren, wo der in die Vorderkammer geworfene Eiter die Entzündung auf mechanische Weise provocirte, und wo die Iris nach gewohnter rapider Aufsaugung des Exsudates wieder rasch befreit wurde; die einzelnen, an die Kapsel angehefteten Partien des Pupillarrandes lösten sich von derselben los. Es ist selbstverständlich, dass dieses sehr günstige Resultat nur dort sich einstellt, wo die Behandlung eine rationelle ist, wo dies nicht der Fall ist, oder wo die Krankheit ganz sich selbst überlassen bleibt, kann sehr leicht ein theilweiser oder völliger Verschluss der Pupille eintreten, wovon ich im nächsten Capitel eingehender sprechen werde. Hier nur noch soviel, dass die gegen Iritis behandelten Kranken unter dem bekannten Vorgehen, worüber weiter unten noch einiges gesagt werden soll, meist vollständig d. h. so geheilt wurden, dass keine einzige Synechie zurückgeblieben war, und selbst dort, wo einzelne Anwachsungen nicht mehr loszulösen waren, die Sehkraft nichts eingebüsst hatte. Von den 20 Kranken hatten wir indess blos 10 bis zum Ende beobachtet. Die beginnenden und nicht stürmisch auftretenden Iritiden, lassen sich durch energisches Einträufeln von Atropin während einiger Tage total unterdrücken. Nachdem die betreffenden Kranken das Kindesalter überschritten, ist es wohl überflüssig auf das Alter, Impfung etc. weiter einzugehen und ich will nur noch angeben, dass wir im Jahre 1869 5, 1870 9, und 1871 6 Individuen gegen Iritis behandelt haben.

III. Verschluss der Pupille.

Diese Krankheitsform hatten wir während der Behandlung nur dort sich entwickeln gesehen, wo die Kranken mit vorderen Synechien in Folge von Irisvorfall eingebracht wurden. Jene

Fälle von Pupillarverschluss, die durch eine totale hintere Synechie der Iris begründet waren, sind schon in diesem Zustande in unsere Behandlung gekommen. Bezüglich des ursächlichen Momentes hatten wir also entweder Prolapsus Iridis, oder aus der nie fehlenden centralen Cornealnarbe schliessend, einen centralen Durchbruch der Hornhaut und eine hierauf eingetretene und vernachlässigte Iritis zu verzeichnen. In einigen Fällen war eine Verletzung vorausgegangen. Bei diesen hatten wir fast ausnahmslos die Iridectomie mit bestem Erfolge angewendet. Während der drei Jahre sind 15 Fälle vorgekommen; die Mehrzahl der Individuen war zwischen dem 4—14. Jahre, von diesen sind 7 in das Spital aufgenommen und operirt worden. Den Erfolg der Operationen werde ich an betreffender Stelle mittheilen. Im Jahre 1869 waren 2, 1870 13 Individuen behandelt worden.

Noch muss ich von zwei, an Irideremie und von einem, an Mydriasis Leidenden referiren. Ueber jene hielt ich im Jahre 1870 in der Pest-Ofener königl. Gesellschaft der Aerzte einen eingehenderen Vortrag, dessen Auszug im „Szemészet“ desselben Jahrganges mitgetheilt wurde. Der andere Fall war eine Mydriasis, künstlich hervorgerufen durch Atropin. Die Mydriasis, die als selbständige Krankheit, oder als Symptom anderer Krankheiten auftritt, ist gewiss einer eingehenden Besprechung werth, nachdem aber in unserem Institute solche Fälle nicht zur Beobachtung gelangt sind, ein Zeichen, dass diese Krankheitsform nicht zu den Kinderkrankheiten im engeren Wortsinne gezählt werden kann, will ich von deren Erörterung ganz absehen und hat die Erwähnung dieser einen, nicht eigentlich krankhaften Mydriasis, blos den Zweck die Collegen (nicht Fachcollegen) darauf aufmerksam zu machen, dass, wenn das Atropin dort angewendet wird, wo das Auge noch sehkräftig genug ist, um die Beeinträchtigung durch Erweiterung der Pupille und Paralysirung der Accommodation sofort empfinden zu lassen, oder wo die Cornea noch durchsichtig genug ist, um die Erweiterung deutlich hervortreten zu machen, muss die Wirkung des Atropins dem Kranken oder dessen Umgebung immer klar auseinander gesetzt werden, wenn nicht wegen Verabsäumung dieser Vorsichtsmassregel das, gerade in diesen Fällen zumeist mit Recht verdiente und beanspruchte Vertrauen zum Arzte nicht vollends erschüttert werden soll.

Die Behandlung der Regenbogenhaut-Krankheiten.

Bei Behandlung der Irisvorfälle hatte sich in der frühesten Zeit der Entwickelung, solange die vorgefallenen Partien klein waren, der richtig angelegte Druckverband, von welchem man im ersten Stadium der Blenorrhoe wegen des profusen

Secretes und der Unmöglichkeit der ununterbrochenen Reinhaltung natürlich absehen musste, als sehr zweckmässig erwiesen und haben wir auch in den letzterwähnten Fällen uns dessen bedient, sobald die Masse des Secretes abgenommen und die Entzündungserscheinungen nachgelassen haben. Den Druckverband liessen wir täglich 2–3 mal erneuern und durfte derselbe nie so straff gespannt werden, dass er dem Kranken Schmerzen verursachte. Ausser dem Verbande spielt das Atropin eine wichtige Rolle, das mit gebührender Rücksicht auf das Erscheinen von Intoxications-Symptomen sehr fleissig 4—5—6 Mal täglich angewendet wird. Bei *Erörterung* der Therapie der Conjunctival-Krankheiten sagte ich, dass, wenn der Vorfall ein peripherer ist, und der Pupillarrand noch nicht in die Geschwüröffnung der Cornea gelangt ist, das Atropin nicht angewendet wurde, dem ist auch so, nur muss ich noch hinzufügen, dass diese Vorsicht nur bis zu jenem Stadium des Processes zu dauern hat, bis die Cornea und die Iris nicht fest genug verwachsen sind; kann die Verlöthung als consolidirt betrachtet werden, benutze ich das Atropin schon deshalb gern, weil ich reizende Mittel, *namentlich* Opiumtinctur auf den prolabirten Iristheil aufstreiche und die etwa überflüssige Reizung durch das Atropin zu *moderiren* glaube. Dieses Vorgehen mit kleineren-grösseren Modificationen dauert so lange, bis der vorgefallene Iristheil nicht ganz zerstört ist und sich keine flache Cornea-Iris-Narbe gebildet hat. Bei grösseren Vorfällen, wo ein Nachrücken und in Folge dessen eine spätere Staphylombildung zu befürchten ist, wenden wir die Decapitation oder die Incision der Iris an. Die Weiterbehandlung geschieht dann ganz so, wie ich es vorhin beschrieben. Wo der Vorfall im ganzen Bereiche der Cornea eingetreten ist, wird wohl die Abtragung oder die Incision gemacht und auch der Druckverband angelegt, das Atropin hat aber keinen Zweck. Die lauwarmen Ueberschläge werden bei Eintritt des Durchbruches ausgesetzt und zwar nur aus dem Grunde, weil man befürchten muss, dass die, den Prolapsus umgebende infiltrirte Hornhaut nur um so rascher und leichter erweicht und durch ihre hierdurch beeinträchtigte Widerstandskraft das Hervortreten befördern könnte. Dieses kurz skizzirte Verfahren hatte entweder einen unmittelbaren günstigen Erfolg — in allen Fällen der Verletzungen — oder einen mittelbaren, durch ermöglichte und später ausgeführte Operationen.

Die Behandlung der Iritis geschah nach den allgemein bekannten und als rationell angenommenen Principien, nur ist zu bemerken, dass wir Blutegel bei Kindern, wo das Leiden durch perforirende Cornealgeschwüre und Hypopion angeregt wurde, nicht setzen liessen. Bei Erwachsenen hatten lauwarme Kamillenthee-Umschläge gepaart mit fleissiger Atro-

pininstillation, besonders wenn die Krankheit frühzeitig zur Behandlung kam, die besten Erfolge, auch wurden bei diesen Blutegel, leichte Abführmittel und wo es nothwendig war Quecksilber in- und äusserlich angewendet. Es ist selbstverständlich, dass die Lebensweise solcher Patienten sehr streng geregelt werden musste.

Gegen Pupillarverschluss haben wir immer die Iridectomie angewendet. Das Resultat wird im Kapitel über Operationen mitgetheilt werden.

In den Fällen von Irideremie haben wir natürlich nichts gethan und die künstlich erzeugte Mydriasis ist von selbst gewichen. Die Zusammenziehung der erweiterten Pupille durch Calabarextract pflege ich blos in meiner Privatpraxis und da auch nur in solchen Fällen zu beschleunigen, wo die eingetretene Wirkung des Atropin überflüssig ist und der Kranke trotz der beruhigenden Aeusserung nicht ganz zufriedengestellt ist, oder die Wichtigkeit seiner Beschäftigung die möglichst schnelle Functionirung seiner Augen nothwendig macht. Uebrigens ist die Wirkung des Calabarextractes in solchen Fällen nur dann eine constante, wenn die Atropinwirkung schon ihrem Ende nahe ist, worauf man den Kranken natürlich aufmerksam machen soll. Da ich vom Calabarextract spreche, will ich auch nicht unerwähnt lassen, dass derselbe zur Lösung von Synechien, bei einigen in dieser Richtung gemachten Experimenten, keine glänzende Wirkung manifestirte; die Lösung frischer Anheftungen wird durch Atropin allein bewerkstelligt; wo hingegen es schon zur Schwartenbildung gekommen ist, habe ich von der abwechselnden Einwirkung beider Mittel auch keine ermuthigenden Resultate verzeichnen können. Die Anheftungen mittelst operativen Eingriffes zu lösen, habe ich offen gestanden mich nicht entschliessen können und hielt es immer für zweckmässiger eine Iridectomie zu machen, d. h. den angelötheten Theil ganz zu entfernen.

Viertes Kapitel.

Die Erkrankungen der Lider.

Nach Absolvirung der Iriskrankheiten sollte ich mich, der anatomischen Ordnung folgend, nun in die Besprechung derjenigen Erkrankungen einlassen, welchen die lichtbrechenden Medien und deren Hülle — die Schichten des Bulbus — unterworfen sind. Doch kommen die Anomalien dieser Gebilde in unserem Institute so selten zur Beobachtung, dass sie im Rahmen dieses Rückblickes nicht gerade weggelassen, doch immerhin erst nach Verarbeitung des massenhafteren patho-

logischen Materials vorgenommen werden sollen. Folgen also die im Titel bezeichneten Erkrankungen.

An den Augenlidern hatten wir Gelegenheit 18 Krankheitsformen zu beobachten, deren Frequenz sich folgendermassen vertheilt: Blepharadenitis 118, Gerstenkorn 29, Hagelkorn 6, Verruca 1, Furunkel 2, Erysipel 2, Lidoedem 12, Ptosis 1, Lagophthalmus 1, Extravasat 1, Lidkrampf 13, Ectropium 8, Distichiasis 2, Madarosis 1, Verbrennung 1, Verletzung 1, Nekrosis 1, Phthiriasis 1.

I. Blepharadenitis, Hordeolum, Chalazion, Verruca, Furunkel, Erysipel, Oedem, Ptosis, Lagophthalmus, Extravasat.

Alle diese Erkrankungen sind im ersten Lebensjahre äusserst selten beobachtet worden. Speciell die Blepharadenitis kann auf dreierlei Art sich entwickeln. Entweder haben die von rasch aufeinander folgenden Gerstenkörnern herstammenden Verdickungen die Entzündung einer ganzen Drüsengruppe zur spätern Folge oder es tritt eine Entzündung der ganzen Drüsenreihe primär ohne Mitaffection anderer Augengebilde in die Erscheinung, oder aber endlich secundär in Folge acuter Conjunctivitis oder Erkrankungen der Thränenwege. Die Constatirung dieser Verschiedenheiten bietet nicht nur für den Verlauf und die Dauer sondern auch für den Ausgang des Processes einige Orientirung, da nach unseren Erfahrungen in den Fällen, wo das häufige Auftreten von Gerstenkörnern zu allgemeiner Blepharitis geführt hat, sowohl der Verlauf ein viel kürzerer, als auch der Ausgang viel günstiger ist, indem der Process in diesem Falle wohl mit zeitweiligem Ausfallen der Wimpern einhergeht, doch niemals einen endgiltigen Defect derselben zur Folge hat. Anders verhält sich die Sache in den übrigen Fällen, namentlich wo die ganze Drüsenreihe primär oder in Folge von Erkrankung der Thränenwege afficirt ist. In diesen Fällen ist der Process ein äusserst langwieriger, in den letzteren überdies auch qualitativ verschieden, indem das ergriffene Lid an seinem ganzen Rande oder partienweise eiterige Infiltration, Exulceration, Vernarbung, hierauf erneute Infiltration, Exulceration und Vernarbung zeigt und so fort nicht selten auf Jahre sich erstreckende unzählige Wiederhohlung dieses Reigens beobachtet wird. Bei solcher Beschaffenheit des Processes müssen natürlich die Lidränder endlich callös, die Haarbälge vernichtet werden, demzufolge eine Regeneration der ausgefallenen Wimperhaare niemals wieder erfolgen kann. Tritt dieses Leiden nach acutem Conjunctivalcatarrh auf, so ist der Verlauf ein viel kürzerer, auch erreichen die Infiltrationen und Exulcerationen nicht jenen Grad wie bei den eben geschilderten Fällen, wes-

halb auch die Prognose fast ebenso günstig ist, wie bei den an erster Stelle beschriebenen. Selbstverständlich haben Erkrankungen der Thränenwege, als bei Kindern verhältnissmässig seltener vorkommend, nur selten als Entstehungsursache figurirt, häufiger konnten wir als aetiologisches Moment den acuten Conjunctivalcatarrh beobachten, am allerhäufigsten jene Form von Adenitis, wo die ganze Drüsenreihe primär afficirt war. In der überwiegenden Zahl der Erkrankungsfälle war das obere Lid allein, das untere wennschon mitleidend, in viel geringerem Grade ergriffen, die Fälle ausgenommen wo Gerstenkörner den Anstoss gegeben; — bei diesen konnte das Leiden nicht nur an beiden Lidern gleich entwickelt vorkommen, wir hatten sogar Gelegenheit zu beobachten, dass dieser Zustand in diesen Fällen nur auf das untere Lid beschränkt blieb, was wir bei den übrigen Formen niemals gesehen haben.

Der Gesammtorganismus war übrigens selten scrofulös. Häufiger war es möglich einen Connex mit Dermatonosen, besonders Eczem, Variola, — in seltenen Fällen mit dem Dentitionsprocess zu finden. Manchmal liessen sich Spuren abgelaufener Keratitis — Hornhautflecke — auffinden.

$^2/_3$ der Kranken gehörte zum weiblichen Geschlecht, fast die Hälfte stand zwischen dem 7—14., die übrigen grösstentheils zwischen dem 3—7. Lebensjahre; Säuglinge waren selten behaftet. Geimpft waren, mit einigen Ausnahmen, Alle. 1869 waren 32, 1870 und 1871 je 43 in Behandlung.

Gerstenkorn kam im Ganzen 29mal zur Beobachtung, ist auch sonst seinem Wesen wie seinem Verlaufe nach eine der unschädlichsten Erkrankungen; demungeachtet soll ihm in diagnostischer Beziehung eine nähere Erörterung gewidmet werden. Das Leiden tritt in zweierlei Formen auf. Entweder zeigt sich an irgend einem Punkte des Lidrandes über den im Tarsaltheile der Bindehaut eingebetteten Meibomschen Drüsen ein unscheinbares, rundliches, gewöhnlich in Eiterung übergehendes Knötchen von variabler Grösse, welches gewöhnlich gegen das Integument hin aufbricht, doch ehe dies erfolgt, oft ausserordentliche Schmerzen verursacht und nur selten schmerzlos verläuft. Das den Entzündungsherd umgebende Gewebe participirt an dem Process mit einer ödematösen Infiltration, welche nach erfolgtem Aufbruch in kürzester Zeit gänzlich schwindet. Bei der anderen Form, welche im Durchschnitt seltener zur Beobachtung kam, in diagnostischer Beziehung aber viel wichtiger ist, präsentirt sich die eiterige Infiltration nicht in umschriebener knotiger Form, sondern erzeugt vielmehr eine entzündliche ungleichmässige, aber bedeutende Geschwulst des ganzen Lides, welche öfters auch auf das andere Lid in gleichem Masse sich aus-

dehnt. Hierdurch erhält der Krankheitszustand ein Aussehen, welches leicht zu einer Verwechslung mit Ophthalmoblennorrhoe verleiten kann, vornehmlich in jener Phase des Leidens, wo der im Lidgewebe entstandene Eiter sich nach innen einen Weg gebahnt und durch die sehr verengte Lidspalte hervorquillt. Die Unterscheidung zwischen Blennorrhoe und dieser Form des Gerstenkorns wird indess nicht schwer sein, wenn wir den Zustand nur recht genau in Augenschein nehmen. Es sollen hier nicht alle einzelnen Symptome umständlich analysirt, nur einige, die Unterscheidung gewissermassen sichernde Zeichen hervorgehoben werden. Vor allem: während bei der Blennorrhoe die entzündlich geschwellten Lider in ihrer ganzen Ausdehnung, abgesehen von ihrer normalen Wölbung, gleichmässig erscheinen, wird bei dieser Form des Gerstenkorns in der Geschwulst des eigentlich erkrankten Lides der infiltrirte Theil wenn auch nicht umschrieben ausgebuchtet, doch jedenfalls etwas emporgehoben erscheinen. Wenn nun diese Stelle noch so leise angetastet wird, erzittert der Kranke vor Schmerz, was bei der Blennorrhoe, welche bei Kindern überhaupt kein schmerzhaftes Leiden ist, niemals beobachtet wird. Dies ist die zweite bemerkenswerthe Erscheinung. Eine dritte bezieht sich auf das Secret, welches bei dem nach innen aufgebrochenen Gerstenkorn immer sehr dick, zähe, gelb und der entleerten Menge nach in unzweifelhaft abhängigem Verhältnisse steht zu dem Druck, welcher auf die erhabenste Stelle der Geschwulst geübt wird. Bei der Blennorrhoe hingegen ist das Secret anfangs viel dünner, schmutzig gelblichroth, und quillt nicht gerade auf Druck, sondern meist beim Auseinanderspannen der Lidspalte aus dieser hervor. Selbstverständlich wird ausser diesen Zeichen nur erst die Summe aller hierher gehörigen darüber entscheiden, welche Krankheitsform eben vorliegt. Ich hielt die kurze Anführung dieser wichtigsten und leichtesten Unterscheidungsmerkmale deshalb für erspriesslich, weil deren Kenntniss auch die nicht speciell mit Augenheilkunde sich befassenden Collegen vor Täuschungen und dadurch vor der unangenehmen Situation zu bewahren geeignet ist, dass sie etwa eine Erkrankung für gefährlich erklären, welche dann nicht nur keinen gefährlichen, sondern obendrein einen so überaus kurzen Verlauf nimmt, dass dieses Aufsehen, gegen den Arzt aber wohlverdientes Misstrauen erregt.

Von den zweierlei Formen des Hordeolum ist noch zu bemerken, dass die in umschriebener Gestalt Auftretenden, gewöhnlich nach aussen hin durchbrechen und indem sie an verschiedenen Stellen, zumeist längs dem Lidrande recidiviren, häufig zu allgemeiner Blepharadenitis führen, deren Verlauf, wenn auch mit Exulceration einhergehend, nie langwierig ist und nur sehr selten zur Bildung von Chalazion

führt. Bei der anderen Form erfolgt der Durchbruch gewöhnlich gegen die Bindehaut; Recidive sind sehr selten. Bei dieser Form hat die Infiltration ihren Sitz nahe zum hinteren Rand des Tarsus oder zum Canthus, besonders dem äusseren, führt selten zu Blepharadenitis, wohl aber oft genug zur Bildung von Chalazion.

Ich brauche kaum zu erwähnen, dass von der Schmerzhaftigkeit und besonders bei der zweiten Form, von der oft erschreckenden Heftigkeit der Erscheinungen abgesehen, der Verlauf sonst ein sehr rascher und das Resultat in den Fällen, wo die Behandlung von allem Anfange her eine richtige war, ohne Ausnahme sehr günstig ist; Chalazion und allgemeine Blepharadenitis werden unserer Erfahrung nach nur bei vernachlässigten Fällen beobachtet.

Die Individuen zählten meist zum weiblichen Geschlecht, am häufigsten 7—14 Jahre. Im ersten Lebensjahre kommt diese Erkrankung nur sehr selten vor. Die Patienten waren mit seltenen Ausnahmen alle geimpft und auch sonst gesund.

1869 kamen 9, 1870 9, 1871 11 Fälle zur Behandlung.

Ueber das Chalazion habe ich wenig zu bemerken, schon weil die Zahl der beobachteten Fälle sehr gering ist, in 3 Jahren zusammen 6; doch kann ich, meine Privatpraxis mit zu Rathe gezogen, behaupten, dass wir es bei Kindern nur deshalb so selten zu Gesichte bekommen, weil diese überhaupt seltener daran leiden.

Das Chalazion pflegt, wie schon aus dem bei deren Entstehungsursachen flüchtig Mitgetheilten zu folgern ist, meist etwas entfernter vom Lidrande zu sitzen, zeigt eine ziemlich variable Grösse und dem palpirenden Finger einen verschiedenen Grad von Verschiebbarkeit. Ich habe die Erfahrung gemacht, dass ein Hagelkorn, welches nur geringe Verschiebbarkeit manifestirt, am Tarsaltheile der Bindehaut, in seiner rundlichen Form gewöhnlich durchscheint, was bei den leicht verschiebbaren zumeist nicht der Fall ist. Dieser Umstand bedingt wohl keinen Unterschied im Wesen der Erkrankung selbst, ist jedoch von Wichtigkeit für das ärztliche Einschreiten, worauf ich bei Besprechung der Therapie noch zurückkommen werde.

Die statistischen Momente zu diesen 6 Fällen übergehend, will ich sogleich von den wenigen Fällen von Verruca, Furunkel und Erysipel einiges erwähnen. Doch weil die wenigen, zusammen 5 Fälle, welche mir von diesen drei Formen zur Beobachtung gekommen, mich zu besondern Bemerkungen weder veranlassen noch berechtigen, will ich als anamnestische Momente nur erwähnen, dass die Furunkel auf Variola gefolgt waren und den Umfang einer grossen

Haselnuss erreicht hatten. Die Fälle von Erysipel waren Theilerscheinung von Gesichtserysipel.

Lidoedem wurde 12 mal beobachtet. Selbstverständlich ist hier nicht jene seröse Infiltration der Lider gemeint, welche die Erkrankung anderer, namentlich der Binnenorgane des Auges als erstes Symptom so oft zu *signalisiren* pflegt, sondern nur jene, welche idiopathisch ohne jede andere Krankheitserscheinung auftritt und als solche alsbald, schon nach wenigen Tagen wieder ganz verschwindet. Dieses Oedem war in unseren Fällen blos am oberen Lide der einen Seite erschienen. Ueber den Entstehungsgrund liess sich nicht ins Klare kommen, nur soviel war zu eruiren, dass die Individuen unter ungünstigen, ärmlichen Verhältnissen lebten, grossentheils in feuchten Kellerwohnungen sich aufhielten, einige auch an Keuchhusten gelitten hatten. Auch diese Erkrankung ward häufig bei Mädchen beobachtet, war jedoch auf die verschiedenen Lebensjahre gleichmässig vertheilt. Impfung war, die Säuglinge ausgenommen, bei Allen erfolgt.

1869 wurden 3, 1870 4, 1871 5 Fälle beobachtet.

Ptosis, Lagophthalmus und Extravasat der Lider wurden in unserem Institut nur in je einem Falle behandelt, weshalb über die zwei ersten Formen nur soviel, dass die Individuen das 10. Jahr überschritten hatten, ferner dass die Innervation im Uebrigen normal war und blieb, die Erkrankung wurde als eine periphere erkannt und als solche nach einer Behandlung von einigen Wochen in Heilung übergeführt. Das Extravasat habe ich bei einem Säugling beobachtet, konnte aber nicht erfahren, ob es durch Trauma entstanden war, schwand übrigens nach einigen Wochen.

III. Blepharospasmus, Ectropium, Distichiasis, Madarosis, Verbrennung, Verwundung, Nekrosis, Phthiriasis.

Der Blepharospasmus war 13 mal Substrat unserer Behandlung und ergriff meist beide Augen. Der Form nach war derselbe theils clonisch theils tonisch, letzteres in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle. Der clonische Krampf wurde nur in einem Falle, beschränkt auf das eine Auge, beobachtet. Der Krampf zeigte sehr grosse Gradunterschiede von unbedeutender Photophobie an bis zu jener Höhe, wo man nur durch grosse Kraftanwendung den Bulbus genau untersuchen konnte und zu eruiren im Stande war, ob die übrigen Gebilde gesund und man es blos mit dem Krampfe zu thun habe. Diesen Zustand, mag derselbe schwach oder stark entwickelt gewesen sein, begleitete stets ein Thränen in geringerem oder grösserem Masse, welches in manchen

Fällen Excoriationen sowol an dem Integumente des Unterlides als an dem der entsprechenden Nasenhälfte verursachte. Die Krankheit dauerte gewöhnlich mehrere Wochen, ja selbst Monate lang und hatte manchmal auch andere Uebel, namentlich Schwellung und Röthung der Lider, in einzelnen Fällen Cornealinfiltrationen, ja selbst Amblyopie im Gefolge, letzteres Leiden musste dem lange anhaltenden Drucke auf das Auge zugeschrieben werden, schwand jedoch, sobald die normalen äusseren Verhältnisse wieder eingetreten waren. Bezüglich der Krankheitsursache ist hier die Orientirung eine äusserst schwierige, zumal weil äusserlich bemerkbare materielle Veränderungen nie vorliegen und es doch gewiss zulässig erscheint, dass das Ergriffensein des betreffenden Nervenzweiges complicirt sei durch Abnormitäten der inneren Gebilde, gegen deren genaue Feststellung jedoch theils die in diesen Fällen bekannten fast unbezwinglichen Schwierigkeiten der Spiegeluntersuchung, theils der Umstand sich geltend macht, dass dort, wo es uns besten Falles endlich doch gelungen ist die Schwierigkeiten zu bewältigen, der Spiegel ein negatives Resultat zu Tage fördert, das trotzdem die Existenz von uns verborgen gebliebenen Anomalien durchaus nicht ausschliesst. Die Prognose ist demungeachtet immer eine günstige, dies beweist die Erfahrung, indem der Erfolg selbst in jenen Fällen ein befriedigender ist, in welcher die oben angedeuteten secundären Uebel schon eingetreten waren. Alldies bezieht sich jedoch nur auf den tonischen Krampf; anders verhält sich die Sache beim clonischen. Nicht der in unserem Institute vorgekommene eine Fall, sondern zahlreiche, in meiner Privatpraxis beobachtete berechtigen mich zu behaupten, dass der clonische Krampf, während derselbe einerseits das Auge von dem, bei dem tonischen sich hie und da einstellenden secundären Uebel gänzlich verschont, andererseits überaus häufig Rückfälle zeigt und nicht selten überhaupt als unheilbar sich erweist. Es dürfte nicht überflüssig sein, hier flüchtig zu erwähnen, dass ich der Ansicht weiland Prof. Remak's folge, wonach bei dieser Form des Lidkrampfes ein wochen- ja monatelang fortgesetzter, täglich durch einige Zeit andauernder Druck auf den Halstheil des Sympathicus den Krampf alsbald beheben soll; dies wendete ich seit jener Zeit bei den hierhergehörigen Fällen ohne Ausnahme an, aber aufrichtig gestanden, konnte ich zu keiner festen Ueberzeugung gelangen, denn wenn ich auch zugeben muss, dass in einzelnen Fällen auf den Druck ein sofort sich einstellender Erfolg zu beobachten war, ist es für mich doch auch sicher, dass der Krampf als vollkommen beseitigt nur in jenen Fällen angesehen wurde, welche nach kurzer Behandlung mir nie wieder zu Gesicht kamen, resp. dass die in Pest wohnenden, von mir nicht weiter behandelten Kranken, die

ich aber zufällig manchmal gesehen, alle ihre früheren Leiden in demselben oder in noch erhöhtem Grade zeigten. — Die clonischen Krämpfe sind durch Intermissionen charakterisirt, dem ist also einestheils zuzuschreiben, dass sie keine secundären Uebel verursachen, aber derselbe Grund könnte anderntheils vielleicht auch den Umstand erklärlich machen, dass man durch die Intervalle irregeführt wird, um so mehr, wenn man vergisst, dass während des ärztlichen Vorgehens die Aufmerksamkeit des Patienten gefesselt, der Blick desselben fest auf den Arzt gerichtet wird und durch die hierdurch gegebene energische Accommodation der Krampf möglicherweise eine längere Pause macht. Bei dem clonischen Krampf ist also meiner Erfahrung nach die Prognose sehr ungünstig, besonders dort, wo die Krankheit schon sehr veraltet ist; bei den frischen und den Fällen niederen Grades habe ich öfters eine vollständige Heilung beobachtet. Die 13 Fälle beziehen sich auf 7 Mädchen und 6 Knaben, im Säuglingsalter war kein einziger, die Meisten zwischen dem 3—7. Lebensjahre. Geimpft waren alle.

1869 war 1 Fall, 1870 und 1871 wurden je 6 Fälle gegen Lidkrampf behandelt.

Das Ectropium haben wir in 8 Fällen beobachtet. Zu diesen gehören auch jene 4, welche ich bei Besprechung der granulösen Bindehautentzündung erwähnte und von denen das sich sonst auf das Unterlid beschränkende Leiden bei dreien beide Oberlider, bei einem das eine untere Lid occupirte. In den übrigen Fällen waren die inneren Lefzen der unteren Lider ein wenig nach aussen gekehrt, bei 3 Individuen ebenfalls in Folge granulöser Conjunctivitis, bei einem durch Beinhautentzündung des Orbitalrandes in der Gegend der äusseren Lidcommissur entstandener narbiger Einziehung. In den letzteren 4 Fällen war der Process ein chronischer und ausser dem zuletzt genannten, wo die plastische Operation nur deshalb unterblieb, weil der betreffende Kranke zur Aufnahme sich nicht gemeldet hatte, war der Verlauf ein äusserst langsamer und der Erfolg der Behandlung wenn auch kein vollkommener, doch immerhin ein befriedigender. Die Auswärtskehrung der inneren Lefze war in allen Fällen auf die ganze Länge des Lidrandes ausgedehnt und hatte den höchsten Grad in der Gegend des inneren Winkels erreicht, die Folge hiervon war ein ununterbrochenes starkes Thränen, ohne dass die Thränenleitungswege irgend welche Abnormität gezeigt hätten, trotzdem habe ich in einem Falle das untere Thränenröhrchen aufgeschlitzt und sondirt, das Thränen hörte aber nicht auf, selbst dann nicht, als die Auswärtskehrung schon namhaft abgenommen hatte, weshalb ich in den anderen 2 Fällen die Aufschlitzung unterliess.

Von den Kranken war einer noch im Säuglingsalter, zwei waren zwischen dem 12 — 13. Jahr, das Alter der übrigen wechselte zwischen dem 1 — 7. Jahr. Bezüglich des Geschlechts war das Verhältniss ein gleichmässiges. Ausser dem Säugling waren alle geimpft. Sichere Zeichen der Srcofulose waren nur bei dem vorhanden, wo das Leiden durch Beinhautentzündung entstanden ist.

Im Jahre 1869 war 1, 1871 waren 7 Fälle in Behandlung.

Die jetzt folgenden Krankheitsformen waren in unserem Spital so selten vertreten, dass deren eingehendere Erörterung durch nichts motivirt erscheint. Dass ich dieselben dennoch erwähne hat blos den einen Zweck, zu zeigen wie selten sie eben vorkommen. Die Distichiasis, Madarosis, Verbrennung, Verwundung und Nekrosis kommen verhältnissmässig viel häufiger bei Erwachsenen zur Beobachtung und behalte ich mir vor über diese Krankheiten dann erst mich eines Breiteren zu ergehen, wenn ich das in meiner Privatpraxis und im Pester isr. Spital, (wo ich seit 1½ Jahren ebenfalls Primaraugenarzt bin), gesammelte Material zu ähnlichen Zwecken verwerthen werde. Von der Phthiriasis jedoch, einem Leiden, dass ich bisher nur bei Kindern gesehen, muss ich einige Worte sprechen, aus demselben Grunde, der mich über das Hordeolum vielleicht mehr als nöthig war, sagen liess, nämlich wegen der Diagnose. Es ist wohl wahr dass dieses Uebel mit einer viel weniger wichtigen Krankheit verwechselt zu werden pflegt, als das Hordeolum, nämlich blos mit einer Blepharadenitis, aber der Irrthum kann viel unangenehmer werden dadurch, dass sich dasselbe in ganze Familien einzunisten vermag. Eine Erscheinung ist es, welche ausser der Bewegung der Thierchen — diese ist natürlich die sicherste — die Natur des Leidens sofort verräth, und zwar die braunschwarze Farbe des Lidrandes, die durch auf die Cilien in Form von Knötchen zahllos abgelagerten Eichen hervorgebracht wird. Ich habe wenigstens bei der Blepharadenitis das vertrocknete Secret immer gelb oder gelblich-roth gefunden, während bei diesen Leiden die Farbe constant eine braunschwarze ist. Die Thierchen sind oft auf die Augenbrauen ja selbst auf das die Stirne einrahmende Kopfhaar verbreitet; alle diese Theile müssen genau untersucht werden, soll das Individium von diesem wohl nicht wichtigen, aber jedenfalls sehr abscheulichen Uebel gänzlich befreit werden.

Die Behandlung der Lidkrankheiten.

Bei der Behandlung der Lidkrankheiten hat sowohl der Patient als der Arzt geduldig und fleissig zu sein. Der Process ist sehr oft äusserst langwierig und wenn die genannten

Bedingungen fehlen, wird die Krankheit ganz sicher sich festwurzeln, wenn auch nicht auf Kosten der Sehkraft, so doch gewiss zum grössten Schaden der Schönheit. Darum thut der Arzt wohl, wenn er schon beim Beginne der Behandlung seinen Patienten auf diese Postulate des Geheiltwerdens aufmerksam macht. In allen Fällen von allgemeiner Liddrüsenentzündung haben wir ausser der örtlichen Behandlung, trotzdem wir selten die Scrofulose constatiren konnten innerlich antiscrofulose Mittel gereicht, von dem Gesichtspunkte ausgehend, dass dies keineswegs schaden kann; die Diät war der Behandlung entsprechend. Mit welcher Form der Drüsenentzündung wir es immer zu thun hatten, hielten wir bezüglich der örtlichen Behandlung für eine Hauptaufgabe, erweichende, lauwarme Semmelköcherl recht fleissig zu appliciren, theils zu dem Zwecke womöglich zertheilend zu wirken, theils die schon begonnene Eiterung in den infiltrirten Partien zu fördern, endlich um das vollständige Entfernen des angetrockneten Secretes zu erleichtern, wodurch das zur Anwendung kommende Mittel in unmittelbaren Contact mit den krankhaften Stellen des Lidrandes gebracht werden kann. Wo an den so gereinigten Lidrändern kleine Pusteln erscheinen, müssen diese aufgestochen und entleert werden, die sich darbietenden Geschwürchen werden dann wenigstens 2 mal wöchentlich mit Lapis oder Sulf. cupr. in Substanz touchirt; wo sich solche Eitersammlungen nicht zeigen, genügt es gegen die Callosität der Lidränder täglich ein stecknadelkopfgrosses Stückchen einer schwachen Quecksilbersalbe so einzureiben, dass davon nichts in den Bindehautsack gelangen könne, man verschont durch solche Vorsicht das Auge vor einer überflüssigen Reizung. Falls sowohl die Reinigung wie die Anwendung der Mittel durch eine reiche Fülle von Cilien gehindert wird sollen diese einfach mittelst einer Scheere entfernt werden. Wenn die Krankheit sich als ein, zu einer Abnormität der Thränenwege hinzugesellendes secundäres Leiden manifestirt, hat hauptsächlich eine methodische Behandlung der Thränenwege stattzufinden, es muss also das Thränenröhrchen aufgeschlitzt werden, dem folgt die Einführung von immer dickeren und dickeren Sonden nebst Einspritzung zusammenziehender Augenwasser.

Das Hordeolum soll gleich eröffnet werden; damit dürfen wir uns aber nicht begnügen, sondern es soll auch hier noch nachträglich während einiger Tage die Anwendung lauwarmer Köcherl und einer Quecksilbersalbe stattfinden, nur hierdurch kann man den Kranken vor Nachkrankheiten schützen. Die Chalazien können auf zweierlei Weise behandelt werden, nämlich entweder wird dasselbe einfach entleert und man begnügt sich hiermit, oder man entfernt nach dem Ausdrücken des Inhaltes auch die Wandung der Kapsel

theilweise oder ganz und zwar um einer etwaigen Regeneration des krankhaften Productes vorzubeugen. Meine bisherigen Erfahrungen scheinen dafür zu sprechen, dass eine Regeneration nur dort sich einstellt, wo das Hagelkorn eine grosse Beweglichkeit zeigt und an dem Tarsus der Bindehaut nicht durchscheint; demnach besteht mein Vorgehen in folgendem: habe ich es mit einem mässig beweglichen an dem Tarsus durchscheinenden Hagelkorn zu thun, entleere ich dessen Inhalt an der inneren Wand des Lides durch einen einfachen Stich, hierauf folgenden sanften Druck von aussen her, und wo es nöthig erscheint, findet auch eine Herauslöffelung statt und damit begnüge ich mich; liegt ein sehr bewegliches, an dem Tarsus nicht durchscheinendes Hagelkorn vor, entleere ich dasselbe nach aussen, und schicke dem noch eine theilweise Herausschneidung der Kapselwand nach. Wie immer die Behandlung resp. die kleine Operation ausgeführt worden sein mag, eine Zeit lang werden noch nachträglich warme Ueberschläge und eine schwache Jodsalbe angewendet.

Bei den Furunkeln hat eine einfache Aufschneidung und das Herauspressen der gewöhnlich äusserst grossen Menge Eiters zu erfolgen; das Liderysipel wurde wie das Erysipel an anderen Körperstellen behandelt; bei Oedem der Lider hatten trockene warme Umschläge in kürzester Zeit volle Heilung bewerkstelligt; die Ptosis und der Lagophthalmus wichen nach längerer Anwendung der Elektricität; gegen das Extravasat wurde nichts gegeben, es schwand nach einigen Wochen von selbst.

Gegen eine geringe Photophobie haben wir Atropin instillirt und Umschläge einer schwachen Lapislösung ($1^1/_2$ — 2 gr. auf die Unze dest. Wassers) anwenden lassen; bei hochgradigem tonischen Krampf haben wir dasselbe gethan; wo sich kein Erfolg zeigte ist Calomel eingestaubt worden, oder wir haben mit Jodtinctur die ganze Stirne eingepinselt. In dem Institute wurden in solchen Fällen, vor meiner Functionirung, das ganze Gesicht des Kranken in kaltes Wasser getaucht, manchmal mit gutem Erfolge, meist musste aber endlich doch zu den erwähnten Mitteln gegriffen werden, die dann gewöhnlich nicht versagten. Gegen die Nachkrankheiten sind die schon besprochenen Mittel je nach der Indication in Anwendung gekommen. Der clonische Krampf, war derselbe unbedeutend oder recent, pflegte nach einigen Tagen zu weichen, ob wir nun Umschläge von Lapislösung oder nach Remak das Drücken auf den Halstheil des Sympathicus angewendet haben; bei den Individuen, wo die Krankheit veraltet oder höheren Grades war, stellten sich nach kurzer, oft nur scheinbarer Besserung die Krämpfe wieder in derselben Intensität ein und die Kranken hatten die Behandlung endlich aufgegeben. Gegen das Ectropium ist

die Bindehaut kräftig touchirt worden. Die bei der Erörterung der Bindehautkrankheiten erwähnten 4 Individuen waren vor gänzlicher Herstellung aus dem Spital genommen worden, bei drei Kranken hatten die Touchirungen bezüglich der Stellung der inneren Lefzen eine schöne Besserung erzielt, das Thränen hat aber nicht aufgehört; ein vierter, der wie schon erwähnt, wegen plastischer Operation hereinbestellt war, hat sich nicht wieder gezeigt. In den zwei Fällen von Distichiasis hatte die Krankheit einen unbedeutenden Grad, und wurden die unregelmässig gewachsenen Cilien, so oft es nöthig war, mit einer Cilienpincette herausgezogen. Bei der Phthiriasis wurde eine Quecksilbersalbe eingerieben, die Eichen tragenden Cilien haben wir aus dem Grunde nicht mit der Scheere abgetragen, was vielleicht zweckmässig erscheinen mag, weil wir fürchteten, dass die herabfallenden Eichen auf einen anderen Körpertheil oder auf ein anderes Individuum gerathen könnten.

(Schluss folgt.)

XVIII.

Ueber die Anwendung der antipyretischen Methode bei fieberhaften Krankheiten der Kinder.

Von

Dr. G. Mayer in Aachen.

Die im fünfundfünfzigsten Bande von Virchow's Archiv mitgetheilte Arbeit des Dr. Schwalbe in Zürich „Warme Salzbäder bei fieberkranken Kindern" veranlasst mich zu einigen Bemerkungen über diesen Gegenstand. Ich möchte zunächst hervorheben, dass Bäder von 30—31° C., also 24—25° R., wie sie Dr. Schwalbe anwandte, nicht als warme zu bezeichnen sein dürften. Schon dem gewöhnlichen Gefühl erscheint ein Bad von 30° C. keineswegs warm, ein fiebernder Kinderkörper aber mit 40° Mastdarmtemperatur empfindet dasselbe jedenfalls als erheblich kühl. Ziemssen [1]) wendet bei Kindern und chlorotischen Mädchen im Typhus zunächst das allmählich abgekühlte Vollbad an, beginnt mit einer Abkühlung von 28 — 24° R. (35 — 30° C.) und fand sehr oft die Abkühlung des Badewassers auf 23° R. vollständig und auf die Dauer ausreichend, die Temperatur des Körpers für vier bis fünf Stunden um 2 bis 3 Grad herabzusetzen. Ich habe in einer ausgedehnten Privatpraxis seit mehreren Jahren sehr häufig in schweren Erkrankungen der Kinder, besonders Typhus und croupöser Pneumonie, oft auch in den mit vorübergehenden Verdauungsstörungen zusammenhängenden, manchmal mit sehr hoher Temperatur einhergehenden Fiebern kleiner Kinder kühle Bäder, theils von 26° R. auf 24, 22 oder 20° R. abgekühlt, theils von bleibender Temperatur zwischen 23—24° R. angewandt und fast stets in der eintretenden Beruhigung der Kinder, besserem Schlaf etc. sofortigen Nutzen gesehen, wenngleich ich in den meisten Fällen nicht Gelegenheit hatte, die Grösse der nach jedem einzelnen Bade eintretenden

[1]) Ziemssen und Immermann, Kaltwasserbehandlung des Typhus. Leipzig 1870. Seite 4.

Temperaturerniedrigung thermometrisch zu bestimmen. Liebermeister[1]) hat schon auf die Bedeutung des Körpervolumens bei den kühlen Bädern mit grosser Bestimmtheit hingewiesen und gezeigt, dass das Bad um so stärker abkühlend wirkt, je kleiner das betreffende Individuum ist, weil die Oberfläche, auf welche die Abkühlung einwirkt, relativ um so grösser wird; es zeigte sich zum Beispiel bei dem 61 Kilogramm schweren Kranken Beitter ein Bad von 24,1° C. nicht wirksamer als bei dem 39 Kilogramm schweren Hodel ein Bad von 29,6° C., bei letzteren Kranken zeigte ein Bad von 34,3 bis 34,5° C. noch deutlich abkühlende Wirkung. Es ist demnach keinem Zweifel unterworfen, dass die 30 — 31° C. warmen Salzbäder, welche Schwalbe bei einem schwächlichen rachitischen, etwas über 1 Jahr alten Kinde mit Temperaturen von 39 — 40° C. anwandte, auf dasselbe, wie auch seine Tabellen ergeben, eine sehr erhebliche direct abkühlende Wirkung hatten, und also nicht als warme Bäder sondern als kühle betrachtet werden müssen. Es ist dabei nicht ausgeschlossen, dass dieselben in ihrer Eigenschaft als Salzbäder die von Röhrig und Zuntz für Soolbäder nachgewiesene, durch Reflex von den Hautnerven vermittelte Steigerung der Kohlensäureproduktion bewirkt haben mögen, die ja vordem schon Gildemeister für kalte Bäder bewiesen hat. Auch die Versuche und Beobachtungen von Riegel[2]) sprechen für die nicht unbedeutende temperaturherabsetzende Wirkung minder kalter Bäder (20° R.) bei Erwachsenen und selbst Jürgensen[3]) der Freund möglichst kalter Badetemperaturen, wendet bei gewissen Formen der Pneumonie Bäder von 24 — 20° R. zwanzig bis dreissig Minuten lang an und fand danach immer Abnahme der Temperatur für eine relativ erhebliche Zeit. Bei dem dreijährigen Kinde des hiesigen Kollegen Dr. Braus, welches an mittelschwerem Typhus litt, wurde bei dreistündlicher Achselmessung gebadet, so oft die Temperatur 39,5° erreichte und zwar wurden allmählich abgekühlte Bäder, anfangs von 24 auf 21, später von 23 auf 20° R. angewandt. Die Temperaturerniederung betrug eine Stunde nach dem Bade häufig noch 2 bis 3 Grad, bald darauf aber stieg die Wärme rasch; doch war mehrfach bei der nächsten dreistündlichen Messung noch der Einfluss des vorhergegangenen Bades in einer verhältnissmässig niedrigern Temperatur zu erkennen.

---

[1]) Liebermeister und Hagenbach, Anwendung des kalten Wassers in fieberhaften Krankheiten. Leipzig 1868, Seite 148.

[2]) F. Riegel, Resultate der Kaltwasserbehandlung des Typhus. Deutsches Archiv für klinische Medizin Band 9. Seite 433. ferner: Ueber Wärmeregulation und Hydrotherapie, daselbst Seite 490. Leipzig 1872.

[3]) Jürgensen, Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie, Sammlung klinischer Vorträge Nr. 45. Seite 334. Leipzig 1872.

Wenn übrigens Schwalbe sagt, dass man bei der Anwendung kalter Bäder bei fieberkranken Kindern oft auf unüberwindliche Schwierigkeiten stosse, so kann ich dies nur bedingungsweise zugeben. Kleine Kinder, z. B. bis zu 2 oder 3 Jahren fürchten sich überhaupt vor jedem Bade, wenn sie nicht daran gewohnt sind und ich halte schon darum, neben so manchen andern Gründen darauf, dass Kinder in gesunden Tagen wenigstens ein bis zwei Mal in der Woche gebadet werden, weil sie sich dann in Krankheitsfällen viel leichter baden lassen. Ob aber das Bad etwas mehr oder weniger kühl ist, macht bei kleinen Kindern in Bezug auf den Widerstand nicht so sehr viel aus. In dem allmählich abgekühlten Vollbad, welches für kleine Kinder fast immer leicht zu beschaffen ist, bei grösseren aber wegen der erforlichen Wassermenge Schwierigkeiten macht, hat man übrigens eine verhältnissmässig angenehme Badeform, bei welcher die Abkühlung nach Bedürfniss vermehrt werden kann. Grössere Kinder, im Alter von 6 bis 14 Jahren sind allerdings oft sehr widerspenstig gegen das Baden und war ich in einigen Fällen deshalb genöthigt, vom Baden abzustehn, wobei es aber auch wenig zu helfen pflegte, wenn man statt 20 oder 21 Grad das Bad zu 24° R. nahm. Zum Glück hat man in solchen Fällen in der örtlichen Anwendung der Kälte (Eisbeutel auf Brust und Bauch nach Riegel) und im Chinin Ersatzmittel.

Aus dem bisher Gesagten geht hervor, dass in sehr vielen Fällen bei Kindern schon eine mässig kühle Badetemperatur von 24 — 20° R. erheblich wärmeentziehend wirkt, wenngleich es keinem Zweifel unterworfen ist, dass besonders schwere Fälle, vorzüglich solche mit anhaltend hoher oder sehr rasch ansteigender Temperatur, wie sie in Typhus, Scharlach, Pneumonie und gewissen Fällen von akutem Rheumatismus vorkommt, weit energischere Wärmeentziehungen gebieterisch erfordern.

Seit dem Anfang des Jahres 1870, zu welcher Zeit ich[1]) über eine Anzahl Fälle von Typhus, Pneumonie, Scharlach und Erysipel, welche ich nach der wärmeentziehenden Methode behandelt hatte, berichtete, habe ich in der Privatpraxis über zwanzig Fälle von mehr oder weniger schwerem Typhus bei Kindern bis zu 14 Jahren mit kühlen Bädern behandelt und zwar stets mit günstigem Ausgang, während die leichteren Fälle meist ohne allgemeine Wärmeentziehung behandelt wurden. Die beiden jüngsten unter den erwähnten Kindern waren sieben und neun Monate alt. Die Badeform war fast immer das allmählich abgekühlte Vollbad; die Temperatur des Wassers wurde von 26 oder 25 bis auf 22 oder 21° R., und bei

[1]) Dr. G. Mayer. Ueber das Fieber und die wärmeentziehende Behandlung. Aachen 1870.

besonders hoher Körpertemperatur bis auf 18 oder 1
abgekühlt. Die Dauer der Bäder war meist 10 bis 1
nuten, die Messungen wurden dreistündlich gemacht, unc
in den schwersten Fällen bei Tag und bei Nacht. G
wurde bei 39,8 in der Achselhöhle oder 39,4 im Mast
Kinder bis zu 2 oder 3 Jahren liess ich im Mastdarm
andern stets in der Achselhöhle messen. Zu den Mast
messungen kann ich die kleinen, in der Westentasche
portable Maximum-Thermometer von H. Geissler in Bo
sonders empfehlen, während für die Achselmessung grö
z. B. die Leyser'schen bequemer sind. Sehr viele Fa
in welchen ich praktizire, besitzen selbst ärztliche Th
meter und verstehen die intelligenteren Mütter sehr wo
Messungen auszuführen, was die Arbeit des Arztes se
leichtert und eine genaue Controle des Fieberverlaufs e
licht ohne übermässig viele Besuche zu erfordern. Man
freilich glauben, dass die enormen Vortheile der ge
thermometrischen Beobachtung, die gerade in die du
Krankheiten kleiner Kinder so grosses Licht bringt, e
Gemeingut der Aerzte geworden wären; wie sehr mus
sich daher wundern, wenn man in der neuesten Aufla
vielgelesenen und viel gerühmten Handbuchs der Kinderk
heiten von A. Vogel, Professor in Dorpat, in dem Artikel
Typhus findet, dass der Verfasser die Thermometrie ve
dass er statt dessen räth, mit der Hand, Kopf, Stir
Extremitäten [1]) auf ihre Wärme zu untersuchen, und
dem entsprechend auch seine Therapie seit der ersten A
(1860) nicht fortgeschritten ist.

Bei den obenerwähnten sieben und neun Monate
Kindern war der typische Fieberverlauf durchaus chara
stisch für Typhus; bei dem älteren derselben, welche
Somnolenz und des Erbrechens halber von einem Ko
als gehirnkrank betrachtet und mit Einreibungen von B
weinsteinsalbe auf den Kopf behandelt worden war, k
ich durch die Thermometrie geleitet, die Diagnose mit S
heit auf Typhus stellen.

Was die Pneumonie der Kinder betrifft, so hab
gerade bei der katarrhalichen Form, für welche Schwal
Salzbäder von 30—31° C. empfiehlt, den Gebrauch k
Bäder nicht für nöthig erachtet, da die Anwendung de
Bartels [2]), Ziemssen [3]), Steffen [4]) und A. empfohlenen k

---

[1]) Gerade in den höchsten Fiebergraden sind bekanntlich oft
und Füsse eiskalt, auch der Kopf ist nie massgebend; will man
Hand untersuchen, so lege man sie auf den Leib.

[2]) Virchow's Archiv XXI. Bd. S. 150. 1861.

[3]) H. Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. S
Berlin 1862.

[4]) A. Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten. 1. Bd. S. 353. Berlin

Rückenumschläge, wie ich schon 1870 mittheilte [1]) in diesem Leiden die besten Resultate ergiebt. Es ist ja bei dieser Krankheit weniger die Höhe der Temperatur, die nicht so anhaltend hoch zu sein pflegt wie bei der croupösen Form, wodurch die Gefahr bedingt ist, als die Behinderung der Respiration und auf diese wirkt die Anwendung der kalten Rückenumschläge durch Erzielung tieferer Athemzüge besonders günstig, während zugleich eine Abnahme der Temperatur nicht auszubleiben pflegt. Ganz anders verhält es sich mit der croupösen Pneumonie der Kinder, wo die abkühlenden Bäder, der anhaltend hohen Temperatur wegen, zu den unersetzlichen Mitteln gehören. Jürgensen referirt über 110 Fälle von croupöser Pneumonie bei Kindern bis zu 10 Jahren, welche nach den von ihm entwickelten Grundsätzen mit kalten Bädern, Chinin und Wein behandelt wurden; er hatte darunter nur 4 Todesfälle und zwar waren davon 3 Terminalpneumonien, im vierten Fall aber Complication mit Pericarditis und eitrigem Erguss vorhanden. Freilich scheute sich Jürgensen nicht, bei seinem eigenen 19 Monate alten Kinde, bei welchem die Temperatur über 40° ging und sehr rasch nach Bädern von 16° R. wieder anfing, die Temperatur des Badewassers bis auf 5—6° R. zu erniedrigen.

Auch nach meinen, auf eine nicht unbedeutende Zahl von Beobachtungen gestützten Erfahrungen, glaube ich annehmen zu dürfen, dass man mit gewiss sehr seltenen Ausnahmen die Gefahren der croupösen Pneumonie bei Kindern durch die antipyretische Methode bekämpfen kann, obgleich ich bisher selbst in sehr schweren Fällen nicht unter 18° R. mit der Badetemperatur herabzugehen genöthigt war. Mittheilenswerth erscheint mir ein Fall von linkseitiger croupöser Pneumonie eines 17 monatlichen, bis dahin zarten und schwächlichen Kindes, bei welchem nach einer anhaltend sehr hohen, zwischen 39,9 und 41,3° C. schwankenden Mastdarmtemperatur der definitive Fieberabfall von 40 auf 37° C. erst in der Nacht vom 11. auf den 12. Tag eintrat, worauf nur noch einige leichte Nachsteigerungen erfolgten. Es wurden in diesen 11 Tagen 60, von 24 auf 21—19° R. abgekühlte Vollbäder von 10—15 Minuten Dauer gegeben und zwar wurde bei drei- bis vierstündlicher, Tag und Nacht fortgesetzter Messung so oft gebadet, als die Temperatur 39,8 überstieg. Ich theile in Folgendem die an jedem einzelnen Tage gefundenen Temperaturzahlen mit, in der Reihenfolge wie sie von den ersten Stunden nach Mitternacht bis zu den späten Abendstunden gemessen wurden. (Die Stunden konnten nicht ganz regelmässig eingehalten werden.

Am 22. März 1872 40° Abends 8 Uhr
„ 23. „ „ 40,6 — 40,6 — 40,6 — 40,8 — 41

[1]) L. c. S. 78.

Am 24. März 1872	41	40,3	40	40.8	40,6	40	
„ 25. „ „	40,8	40,6	40,8	40,6	40,4	40,8	40,8
„ 26. „ „	40,8	40,6	40,4	40,8	40,8	40,6	40,8
„ 27. „ „	40,4	40,4	40,6	40,6	40,8	40,4	
„ 28. „ „	40,3	39,9	40	40,3	40,3	41	41
„ 29. „ „	40,4	40	40	49	40,8	41,3	40,6
„ 30. „ „	40,8	40,2	40,3	39,6	40,1	40	40,5
„ 31. „ „	40,2	39	38,5	38,8	40,4	40,4	40,6
„ 1. April „	40,1	39,9	38,3	38,8	40,8	40	
„ 2. „ „	37			37,8		38	
„ 3. „ „	37,4					38,6	
„ 4. „ „	37,8					37,2	
„ 5. „ „	37,4					37	

Es zeigte sich also zuerst am 7. Krankheitstage eine Neigung zum Abfall der Temperatur, wodurch am 8. und 9. Tage je ein Bad, am 10. 3 und am 11. zwei Bäder ausfallen konnten, worauf in der Nacht der definitive Temperaturabfall erfolgte und die Zertheilung der gesetzten Hepatisation begann. Man ist nach diesem Verlauf zu der Annahme berechtigt, dass ohne die Anwendung der kühlen Bäder die Krankheit des bis dahin mehrfach an Verdauungsstörungen leidenden, schwächlichen Kindes wohl schwerlich einen so glücklichen Verlauf genommen haben würde. Die Rücksicht auf die Verdauung hielt mich in diesem Falle auch von der Anwendung des Chinin ab, welche sonst wohl an ihrem Platze gewesen wäre. Unmittelbar nach dem Temperaturabfall war das Kind, welches während des Fiebers Milch, Fleischbrühe und nach jedem Bade einen kleinen Esslöffel Rothwein genommen hatte, munter und sah fast so gut aus als vor der Krankheit, wurde auch bald darauf verhältnissmässig kräftig und stark. Wahrscheinlich verhütete in diesem, wie in manchen ähnlichen Fällen nur die anhaltend fortgesetzte direct abkühlende Behandlung das Auftreten ernsterer Gehirnerscheinungen, welche so gern die mit hohem Fieber einhergehende croupöse Pneumonie der Kinder compliciren [1]) und worunter die ekklamptischen Zufälle besonders erschreckend sind. Obgleich die Convulsionen, welche in Folge des hohen Fiebers bei Kindern eintreten, meist glücklich vorübergehen, so ist es doch in hohem Grade wünschenswerth, denselben durch abkühlende Bäder und Eisbeutel auf den Kopf zuvorzukommen, denn ganz abgesehen von dem grossen Schrecken, den diese Convulsionen meist den Angehörigen des Kindes bereiten, sind sie doch keineswegs völlig gefahrlos für den Augenblick und mögen auch, wie ich nach einzelnen Beobachtungen vermuthe, bei öfterer Wiederholung zum Auftreten epileptischer Erscheinungen in der Pubertätszeit disponiren. Der Arzt sollte daher, besonders in solchen Fällen wo früher schon

[1]) Die Ursachen der cerebralen Symptome bei der sogenannten Gehirnpneumonie der Kinder, von Prof. Steiner im Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. 2. Band. Leipzig 1869. S. 357.

ekklamptische Zufälle da waren, oder das eigenthümliche häufige Zusammenfahren des Kindes auf eine erhöhte Erregbarkeit des Nervensystems schliessen lässt, bei einer Mastdarmtemperatur von 40° und mehr nicht zögern, abkühlende Bäder anzuwenden, wobei es freilich sehr erwünscht sein wird, wenn das Bad dem Kinde nichts Fremdes ist. Für diese Fälle ist wieder das allmählig abgekühlte Vollbad, von 27° bis 22, 20 oder 18° R. abgekühlt, ganz besonders zweckmässig. Allerdings gelingt es auch dadurch nicht immer, dem Auftreten der Convulsionen zuvorzukommen, wie folgender Fall beweist:

Hedwig S., zehn Monate alt, hatte vor drei Wochen einen sehr milden Scharlach überstanden und darauf einige Tage an Diarrhoe gelitten, welche am 7. Mai 1871 nachliess. Am Morgen des 8. Mai Schläfrigkeit, zunehmendes Fieber; um 4 Uhr Nachmittags Mastdarmtemperatur 41° C., 128 Pulsschläge, häufiges Zusammenfahren. Lungenuntersuchung ergibt nichts, die Unterkieferdrüsen sind etwas angeschwollen. Gegen 5 Uhr Bad von 28° R. auf 22° gekühlt, 6 Minuten lang; unmittelbar darauf war das Kind ruhiger. Um 6 Uhr heftige Convulsion; um 7 Uhr fand ich eine Temperatur von 40,5. Eiskompressen auf den Kopf. Um 9 Uhr 41°, Somnolenz, häufiges Zusammenfahren. Bad von 28° auf 22° R. abgekühlt, 6 Minuten. Das Kind war danach entschieden ruhiger, selbst etwas munter. Die Nacht hindurch Eiskompressen auf den Kopf. Am 9. Mai Morgens Temperatur 38,5, Mittags 37,6, Abends 37,8. Es bildete sich eitrige Periadenitis submaxillaris aus.

Vielleicht wäre es bei diesem Kinde, welches übrigens nachher sich vortrefflich erholte, gelungen, die Convulsion ganz zu verhüten, wenn die Abkühlung des Bades bis zu 20 oder 18° fortgesetzt worden wäre.

Ueber die Anwendung kühler Bäder bei Scharlach habe ich seit dem Jahre 1870 keine erwähnenswerthen neuen Beobachtungen gemacht, doch erschien im genannten Jahre die ausführliche Arbeit von C. Pilz [1]) in Stettin über diesen Gegenstand. Die Temperatur der von demselben angewandten Bäder betrug 25° C. (20° R.) die Messungen wurden stündlich wiederholt und bei 39—39,5° Achseltemperatur gebadet. Aus einer Beobachtungssumme von 43 Fällen wurden 12 besonders schwere nach dieser Methode behandelt, wovon 5 starben. Der temperaturherabsetzende Effect der Bäder war geringer als im Typhus, meist unter 1° C., in den schlimmsten Fällen mehrmals negativ. Wie mir scheint bestätigen diese Erfahrungen die früher von mir [2]) ausgesprochene Ansicht, dass gerade der Scharlach durchschnittlich der Kaltwasserbehandlung weniger günstige Chancen liefert, als andere Krankheiten mit gleich hoher Temperatur und zwar einerseits wegen der vielfachen an und für sich gefahrbringenden und von der Fieberhöhe unabhängigen Complicationen (Diphtheritis, Ade-

---

[1]) Mittheilungen über Behandlung des Scharlachfiebers und des nachfolgenden Hydrops mit Bädern unter Berücksichtigung der Thermometrie. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge 3. Band, S. 252. Leipzig 1870.

[2]) L. c. S. 62.

nitis, Nephritis etc.), andererseits, wie Pilz sehr richtig hervorhebt, der grossen Hartnäckigkeit wegen, womit diese Krankheit ihre Temperatur festhält. In jedem Falle darf man, wenn man bei Scharlach zur Anwendung der kalten Bäder schreitet, nicht zu zaghaft damit sein, sondern muss wenn nöthig zu den tieferen Kältegraden heruntergehn. Besonders aber werden sich wie mir scheint die Fälle eignen, wo bereits im Initialstadium die Fieberhitze einen sehr hohen Grad erreicht, wo der Kranke schon in den ersten Tagen bei Temperaturen von 41—42° C. unter soporösen und gegen das Ende hin convulsivischen Erscheinungen zu Grunde zu gehen droht. Eine Analogie hierfür haben wir in den höchst interessanten und wichtigen Erfahrungen der neuesten Zeit, nach welchen die mit plötzlicher excessiver Temperatursteigerung auftretenden Gehirnzufälle bei acutem Rheumatismus durch energische örtliche und allgemeine Anwendung der Kälte glücklich bekämpft wurden. Für die bis dahin fast stets tödtlichen cerebralen Zufälle bei Rheumatismus acutus hatte man früher keinerlei genügende Erklärung, wie noch die Arbeit von Lebert [1]) aus dem Jahre 1860 beweist, obgleich derselbe bereits in einzelnen Fällen, wo die Temperatur gemessen wurde, dieselbe ungewöhnlich hoch fand. Wunderlich [2]) führt zwar die nervösen Erscheinungen mit hyperpyretischer Temperatur vor dem tödtlichen Ausgang an, ohne aber letztere für die Todesursache zu halten. Den ersten Fall von glücklicher Bekämpfung der excessiven Temperatursteigerung im acuten Rheumatismus finden wir bei Brand [3]): Achtzehnjähriger Kranker, Temperatur der Achsel 41,8, Anwendung von kalten Umschlägen auf Brust und Leib und Abwaschungen. Dann folgt die Beobachtung von Meding [4]): Zweiundzwanzigjährige Kranke, Temperatursteigerung bis 42,5 C., welche innerhalb 6 Stunden durch Eisumschläge und Eisklystiere auf 37,5 erniedrigt wurde, ohne dass ein Rückfall eintrat. Endlich die vortrefflichen Beobachtungen von Wilson Fox und H. Weber in London. In dem ersten Falle von Wilson Fox [5]) stieg die Mastdarmtemperatur auf 43,3 C.; die neunundvierzigjährige Kranke war anscheinend sterbend, als es gelang durch ein von 35° auf 18° C. allmählich abgekühltes Vollbad unter gleichzeitiger Anwendung von Eis auf Rücken, Brust und Unterleib die Körperwärme innerhalb 30 Minuten auf 39,8°

[1]) Prager Vierteljahrsschrift, 68 Bd. S. 1.
[2]) Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten von C. A. Wunderlich S. 367. Leipzig 1868.
[3]) E. Brand, die Heilung des Typhus. Berlin 1868. S. 60. (Dieser Fall ist von den Londoner Autoren Wilson Fox und Weber, welche den Meding'schen für den ersten halten, übersehen worden).
[4]) Archiv für Heilkunde 1870, S. 467.
[5]) Wilson Fox, treatment of Hyperperescia as illustrated in acute articular Rheumatism London 1871.

zu erniedrigen; die Patientin wurde aus dem Bade genommen und die Temperatur sank in den nächsten 50 Minuten auf 36,4, sodass man Wärmflaschen an Rücken und Füsse zu legen für gut fand. Am folgenden Tage stieg das Fieber noch einmal auf 40,5, doch reichte ein Bad von 18° C. hin, eine rasche Senkung bis 37,4 zu erzielen. In dem zweiten Falle, bei einem 36 jährigen Manne, bei welchem die Krankheit mit Pericarditis und doppelseitiger Lungenentzündung complicirt war, stieg die Wärme auf 41,8 und wurde durch allmählich abgekühlte Vollbäder, Eisbeutel auf den Rücken und Einwicklungen in nasse Leintücher, welche Mittel wegen der grossen Neigung der Temperatur zum Wiederansteigen 7 Tage lang abwechselnd angewandt werden mussten, mit glücklichem Erfolg bekämpft. Die Wärme der in diesem Falle angewandten 8 allmählich abgekühlten Vollbäder schwankte zwischen 38,3 und 23,9° C.; dieselben, auch die weniger kühlen, bewirkten stets erhebliche Erniedrigung der Körpertemperatur, die nach der Herausnahme aus dem Bade noch beträchtlich zu sinken fortfuhr und zwar zwei Mal noch über eine Stunde, fünf Mal über eine halbe Stunde lang. Ein Bad von 35,5 auf 25,5 C. abgekühlt und von 45 Minuten Dauer erniedrigte die Temperatur des Mastdarmes von 40,7 auf 38,5; die in den nächsten 20 Minuten folgende Senkung betrug noch mehr als einen Grad.

In dem von H. Weber[1]) beschriebenen Falle stieg bei einem 16 jährigen Knaben die Achseltemperatur am 12. Tage des Rheumatismus acutus auf 42,4° C., er wurde in ein Bad von 21,7° C. gesetzt und von Zeit zu Zeit kaltes Wasser über Kopf und Hals geschüttet; in einer halben Stunde war die Temperatur (im Munde) auf 38,8 gefallen, die Wärme des Bades auf 27,8 gestiegen. Nach dem Herausnehmen aus dem Bade sank die Temperatur in den nächsten 45 Minuten auf 37,1; elf Stunden später war die Temperatur wieder auf 41° C. gestiegen und wurde durch ein Bad von 25 Minuten Dauer und 22° C. Wärme auf 38,3 erniedrigt; 40 Minuten nach der Herausnahme aus dem Bade ergab die Messung 36,8. Von da an trat keine erhebliche Steigerung mehr ein und die Genesung erfolgte in wenigen Tagen.

Ich habe diese schönen Beobachtungen, obgleich nicht streng zu meinem Thema gehörig, ausführlicher mitgetheilt, weil sie uns lehren, dass man bei excessiv hoher Temperatur die energische Anwendung der Kälte nicht unversucht lassen sollte, ein Fall, der gerade in der Kinderpraxis, besonders auch bei Scharlach, gewissen Gehirnaffectionen und acutem Rheumatismus jedem Arzte vorkommen kann. Vielleicht beruhen die glücklichen Erfolge, die von kalten Uebergiessungen

---

[1]) A case of hyperperexia in rheumatic fever. London 1872.

in den Endstadien der Gehirnaffectionen der Kinder mehrfach gerühmt wurden, auf solchen Fällen hyperpyretischer Temperatursteigerung.

Was die Anwendung des Chinin als antipyretisches Mittel in der Kinderpraxis betrifft, so habe ich seit 1869 nach dem Vorgange Liebermeisters, besonders in typhösen Fiebern der Kinder, Gaben angewandt, die weit über das früher übliche Mass hinausgingen; für ein 6jähriges Kind etwa 0,5 bis 0,75 Abends in zwei, in einer halben bis ganzen Stunde gereichte Gaben getheilt; ich sah davon niemals Nachtheil, nur hin und wieder Erbrechen, auch wohl geringe Vermehrung der Diarrhoe und temporäre Schwerhörigkeit. Ueber Ohrenbrausen klagen die Kinder selten und der Schlaf ist meist in den Nächten, die der Verabreichung des Chinins folgen, besser als in den dazwischenliegenden. Schon nach der erwähnten Dosis, dem Alter entsprechend vermehrt oder vermindert, sah ich in den meisten Fällen eine erhebliche Senkung der Temperatur, die wenigstens bis zum Abend des folgenden Tages nachweisbar, am stärksten aber in den späteren Vormittagsstunden zu sein pflegte. Nachdem jedoch Hagenbach [1]) seine wichtigen Erfahrungen über grosse Chiningaben bei Kindern veröffentlicht, nachdem Liebermeister [2]) für Erwachsene seine Maximaldosis auf 2,5, Jürgensen [3]) sogar auf 5,0 gesteigert hat, bin ich auch zu grösseren Dosen übergegangen und habe z. B. kürzlich in dem hartnäckigen Typhus eines 7jährigen Knaben, der sich so ungern baden liess, dass ich davon abstand, als die Morgenremissionen grösser wurden, die Gabe bis auf 1,2 erhöht. Ich fing mit 0,6 an und stieg bis 1,2 in drei halbstündlichen Dosen zu 0,4. Es wurden in diesem Falle im Ganzen 40 Bäder von 24 auf 20—18° R. abgekühlt und 18 Gramm Chinin gegeben. Zur Illustration der Chininwirkung führe ich die Temperaturen einiger Krankheitstage an.

	Mgs. 6 Uhr	9 Uhr	12 Uhr,	NM. 3 Uhr	6 Uhr	9 Uhr
4. Krankheitstag	39,8	39,6	40,6		40,5	40,6
Es wurden 5 Bäder und Abends 0,6 Chinin gegeben.						
5. Krankheitstag	39,1	38,7	39,6	39,8	39,8	40
12. „	39,2	40,6	40,6		40,6	41
4 Bäder und Abends 1,0 Chinin.						
13. „	38,6	38,6	39,4		39	40

Gegen Ende der dritten Woche trat ein bedeutender Nachlass des Fiebers ein, welches am Ende der vierten Woche wieder anstieg, ohne jedoch die früheren hohen Morgentempe-

---

[1]) Th. Hagenbach, Anwendung des Chinin in fieberhaften Krankheiten des kindlichen Alters. Jahrbuch der Kinderheilkunde 5. Band. S. 181. Leipzig 1872.

[2]) Liebermeister, Ueber Behandlung des Fiebers. Klinische Vorträge Nr. 31. S. 255, Leipzig 1871.

[3]) L. c. Seite 337.

raturen zu zeigen. Es wurde nicht mehr gebadet, aber Chinin in grösseren Gaben gereicht. Die Temperaturen waren:

	Mgs. 6 Uhr	9 Uhr	12 Uhr,	NM. 3 Uhr	6 Uhr	9 Uhr
34. Krankheitst.	38,6	38,8	39,8		39,7	40,3
Es wurde Abends dreimal 0,4 Chinin in halbstündlichen Pausen gereicht.						
35. Krankheitst.	37,8	37,6	38,2		39,2	39,5 (kein Chin.)
36. „	38,2	38,4	39,2		39,6	39
Abends dreimal 0,4 Chinin						
37. „	37	36,9	37,4		38	38,2 (kein Chin.)
38. „	37,8	37,8	38,6		39,6	39,4 (kein Chin.)
39. „	37,8	37,9	38,2		39,2	39,2
Abends dreimal 0,4 Chinin						
40. „	36,6	36,8	37		37,4	37,2
41. „	37	37,4	37,6		38	38

Von da an überstieg die Temperatur nicht mehr 37,4.

Ich kann nach dieser und vielen andern Erfahrungen die hohe Wirksamkeit und völlige Gefahrlosigkeit grosser Gaben Chinin, also beispielsweise 1,2 für ein 7jähriges Kind, unbedingt bestätigen. Hagenbach äussert sich nicht über die Form in welcher den Kindern das Chinin beizubringen ist. Jürgensen empfiehlt die wässerige Lösung mit Säure, welche gewiss sehr wirksam ist, aber schwerlich von allen Kindern geschluckt werden wird. Ich habe bei Kindern wie bei Erwachsenen das Mittel entweder in Pillen- oder in Pulverform gegeben und war mit der Wirkung durchaus zufrieden. Viele Kinder von sechs bis sieben Jahren an, hin und wieder selbst noch jüngere, können, wenn man sie ein wenig instruirt, schon Pillen schlucken; für diesen Fall empfiehlt sich folgende Formel: Chin. sulphur. 3,0 Pulv. rad. Althaeae 0,5 Glycerini q. s. ut f. pill. Nr. 30. Consp. Pulv. rad. Althaeae D. S. Chininpillen zu 0,1. Von diesen Pillen nahm der obenerwähnte 7jährige Knabe sehr bequem und gern halbstündlich vier, im Ganzen zwölf an einem Abend. Für Kinder und Erwachsene, die keine Pillen schlucken können, verordne ich das Medikament in Pulverform und lasse es in einem Weinglase mit 1—2 Esslöffel Rothwein und vielem Zucker anrühren, wodurch der Geschmack sehr erträglich wird. Wie schon erwähnt, gebe ich nach Liebermeisters Methode die ganze Dosis Abends in $^1/_2$—1 Stunde und wiederhole sie meist nur alle zwei Tage, nur in Ausnahmefällen an zwei aufeinanderfolgenden Tagen. Wie grosse Gaben Chinin ohne Nachtheil vertragen werden können, zeigt der früher erwähnte erste Fall von Wilson Fox, wo in weniger als drei Stunden sechsmal 1,25 Chinin gegeben wurde, also im Ganzen $7^1/_2$ Gramm, freilich ohne dass dadurch dem raschen Steigen der Temperatur Einhalt geschah.

Dass bei der Anwendung der antipyretischen Methode in der Kinderpraxis, besonders beim Gebrauch mehr oder

weniger kühler Vollbäder, die verhältnissmässig reichliche Darreichung von Wein nützlich, selbst nothwendig ist, haben alle neueren Beobachter erfahren; für die Pneumonie hat Jürgensen dies speciell hervorgehoben, indem er besonders vor und nach dem kalten Bade Wein gibt; die Mittheilungen von Bouvier [1]) über die temperaturherabsetzende Wirkung des Alkohol können uns nur auf diesem Wege bestärken. Ich habe vor allem bei der Behandlung des Typhus und der Pneumonie der Kinder reichlichen Gebrauch von Bordeaux und Tokaier gemacht; so trank z. B. ein 9jähriges Mädchen in einem mit Frontalneuralgie complicirten ziemlich schweren Typhus mehrere Wochen lang täglich über eine halbe Flasche Château Lafitte. So wenig ich es für zweckmässig halte, gesunde Kinder an Wein zu gewöhnen, als ein so unersetzliches Mittel erscheint mir derselbe in fieberhaften Krankheiten der Kinder.

[1]) Pharmakologische Studien über den Alkohol von C. Bouvier. Berlin 1872.

XIX.

Der idiopathische Retropharyngeal-Abscess der zwei ersten Lebensjahre.

Nach Beobachtungen aus dem Kinderspitale des Prinzen von Oldenburg in St. Petersburg.

Von

Dr. Schmitz.

Im Laufe der nunmehr vollendeten drei Jahre, welche unser Hospital besteht, sind uns bereits 16 Fälle von idiopathischem Retropharyngeal-Abscess zur Beobachtung gekommen, die theils in der stationären chirurgischen Abtheilung, theils im chirurgischen Ambulatorium behandelt wurden. Ausserdem ist noch eines Falles kurz Erwähnung zu thun, welcher, unmittelbar bei seiner Aufnahme in die Anstalt mit Tode abgehend, auf dem Sectionstisch neben den Erscheinungen des Abdominaltyphus auch einen als Folgekrankheit desselben aufzufassenden, also metastatischen Retropharyngeal-Abscess darbot.

Gestützt auf dieses Material, dürfte eine Besprechung genannter Krankheit wohl gerechtfertigt erscheinen angesichts ihres, wenn auch keineswegs äusserst seltenen, so doch auch nicht alltäglichen Vorkommens, und namentlich angesichts der diagnostischen Irrthümer und der daraus resultirenden therapeutischen Missgriffe, denen gerade diese Affection nicht selten zu unterliegen scheint.

Von einer erschöpfenden Aufzählung der einschlägigen Literatur abstrahire ich vollkommen, zumal ich von ihrer Benutzung bei der mir gestellten Aufgabe so viel als möglich abzusehen und mich fast nur auf dem Boden eigener Beobachtung zu halten gedenke. Wer eingehendere Studien darüber treiben will, den verweise ich auf die 1869 erschienene Monographie von Gautier.[1]) In dieser sehr lesenswerthen Arbeit, bei welcher der Verfasser sich auf 97 allerdings fast nur fremde Beobachtungen stützt (von eigenen stehen ihm nur 2

---

[1]) Des abcès retropharyngiens-idiopathiques ou de l'angine phlegmoneuse par le Dr. V. Gautier. Genève et Bâle 1869.

zur Verfügung[1]) findet sich auf Seite 9 ein ausführliches Verzeichniss der bis 1868 publicirten Monographien und casuistischen Mittheilungen. Aus der Zahl der in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten sind etwa zu erwähnen die von Roustan,[2]) von Abelin[3]) und das Kapitel über retroviscerale Abscesse am Halse von König im Handbuch der Chirurgie von Pitha-Billroth.[4])

Die während des Lebens uns zur Beobachtung gelangten 16 Fälle von Retropharyngeal-Abscess gehörten sämmtlich der primären, idiopathischen Form desselben an; nur der erst bei der Section uns zu Gesicht gekommene war ein secundärer, metastatischer. In Folge von Caries der Nackenwirbel sich entwickelnde Abscesse sind mir kein einziges Mal aufgestossen, wiewohl Cervical-Spondylitiden nicht zu den seltensten Erscheinungen in unserer Anstalt gehören.

Anlangend die Pathogenese des idiopathischen Retropharyngeal-Abscesses, so neigt man sich neuerdings sehr der Ansicht zu, dass man es in den meisten Fällen ursprünglich mit einer retropharyngealen Lymphadenitis zu thun habe. Und es lässt sich nicht leugnen, dass diese Auffassung einiges für sich hat. Der anatomische Nachweis des constanten Vorkommens retrophar. Lymphdrüsen bis zum dritten Lebensjahre ist geliefert worden und zwar finden sich gewöhnlich deren zwei in der Höhe des 2. und 3. Halswirbels, zu beiden Seiten der Mittellinie gelegen, etwa am Uebergang der hinteren Pharynxwand in die seitlichen; ihr Bett ist das laxe Bindegewebe zwischen dem m. constrictor superior und den mm. praevertebrales. Kommt nur eine Drüse vor, so ist sie meist rechts gelagert (an 7 Kinderleichen hat Gilette fünfmal zwei Drüsen gefunden, zweimal nur eine und diese rechterseits). Die vasa lymphatica afferentia dieser Drüsen kommen in 3—4 Hauptstämmen von der Schleimhaut der oberen Parthie und der Seitenflächen des Pharynx und von der oberen Fläche des Gaumensegels; die vasa efferentia gehen in die nach aussen und etwas unterhalb der Mandeln belegenen

---

[1]) Schon Bókai hebt in seinem 1858 in dieser Zeitschrift erschienenen Aufsatz das auffallende Factum hervor, dass in allen bis dahin veröffentlichten Arbeiten über den Retropharyngeal-Abscess die Zahl der selbstständigen Beobachtungen durchweg eine sehr geringe ist. Und auch bis heute ist meines Wissens er der einzige geblieben, der eine grössere Reihe solcher (12) publicirt hat.

Bókai wird nächstens eine Zusammenstellung von circa 100 im Pester Kinderspitale beobachteten Fällen von Retropharyngeal-Abscess mittheilen. Redact.

[2]) Des abscès retropharyngiens-idiopathiques et de l'adénite suppurée retropharyngienne chez les enfants. Thèse. Paris, 1869.

[3]) N. Abelin. Om retropharyngeal-abscess hos späda barn. Nordisk medicinkt Arkiv. III. Band 4. Heft Nr. 24.

[4]) III. Band. 1 Abtheilung. 4 Lieferung 1872.

Drüsen, wo sie mit der Mehrzahl der Lymphgefässe der Zunge zusammentreffen. — Jenseit des 3. Lebensjahres findet man bei der anatomischen Untersuchung entweder nur eine Drüse oder gar keine.

Das überwiegende Vorkommen eines nicht genau medianen, sondern mehr seitlichen Sitzes des Retrophar.-Abscesses spricht nun gewiss für oben erwähnte Ansicht. In unseren Notizen finde ich 10 mal verzeichnet, dass der Abscess, wenn er auch meist die Mittellinien etwas überragte, doch mit seinem grössten Theil unzweifelhaft seitlich aufsass, und zwar fand das 5 mal rechts und 5 mal links statt. In 7 von diesen Fällen war an der entsprechenden Seite des Halses, unterhalb des Unterkieferwinkels und unter dem m. sternocleidomastoideus gelegen, eine meist recht bedeutende fluctuirende Geschwulst bemerkbar, deren directe Communication mit dem Rachenabscess sich nach erfolgter Eröffnung nachweisen liess. Desgleichen fanden sich derartige einseitige äussere Abscesse 4 mal unter den 6 Fällen, in welchen über den Sitz im Rachen keine Notizen vorliegen; auch hier war ein unmittelbarer Zusammenhang des äusseren und inneren Eiterherdes unverkennbar, so dass der Schluss nahe liegt, es habe sich auch in diesen Fällen um einen mehr seitlichen Sitz des Rachenabscesses gehandelt. In den Fällen, wo ein äusserer Abscess nicht vorhanden war, findet sich verzeichnet: 4 mal gar keine Schwellung am Halse, 1 mal leichte Drüsenschwellung in beiden fossae submaxillares.

Ein zweites Moment, welches für die Auffassung des idiopathischen Retrophar.-Abscesses als primären Lymphdrüsenabscess sprechen dürfte, ist seine oft nachzuweisende langsame Entwickelung. In den meisten Fällen unserer Beobachtung gaben die Mütter an, dass Schling- und Athembeschwerden der kleinen Patienten bereits 2 — 3 Wochen andauerten; mithin muss damals schon eine Raumbeschränkung des Pharynx vorhanden gewesen sein. In Beobachtung Nr. 3 haben wir unter unseren Augen den Abscess sich entwickeln gesehen. Das Kind trat mit einer linkseitigen circumscripten, harten Schwellung der hinteren Rachenwand in die Anstalt ein, und erst nach zwei Wochen liess sich deutliche Fluctuation in ihr nachweisen, ohne dass sie mittlerweile sich erheblich verbreitert hatte. Hätten wir in diesem Falle mit einer Bindegewebsphlegmone zu thun gehabt, so wäre nicht abzusehen, weshalb erstens der ganze Process so beschränkt blieb und weshalb zweitens der Uebergang in Abscedirung so langsam vor sich ging. Bindegewebsphlegmonen, zumal in so lockerem Gewebe wie in dem retropharyngealen, verlaufen stets rasch, führen in wenigen Tagen entweder zur Resorption oder zur Abscessbildung; acute Lymphadenitiden dagegen haben meist einen langsamen Verlauf, und erst wenn die Drüsenkapsel

durchbrochen, greifen Entzündung und Eiterung rasch um sich. Mit einer derartigen Beurtheilung des Falles Nr. 3 stimmt auch der Umstand vollkommen überein, dass nicht die geringste Schwellung aussen am Halse sich nachweisen liess; es war eben durch die zeitige künstliche Eröffnung des Drüsenabcesses zum Durchbruch der Kapsel und zur consecutiven Weiterverbreitung des entzündlichen Processes aus der retrovisceralen in die Gefäss-Spalte (Henke)[1]) nicht gekommen.

Andererseits muss aber auch zugegeben werden, dass nicht immer eine retropharyngeale Lymphadenitis den Ausgangspunkt der Krankheit bildet. Abgesehen von den Fällen, in welchen nach den allerdings nicht sehr zuverlässigen Angaben der Mütter das ganze Krankheitsbild sich sehr rapid entwickelt haben soll, besitzen wir einzelne Beobachtungen, bei welchen zuerst ein Abscess aussen am Halse sich constatiren liess, während die Eiterbildung im Rachen erst einige Tage später sich manifestirte (Beobachtungen Nr. 14 und 16). Hier muss dahin gestellt bleiben, ob etwa eine Lymphdrüsenentzündung am Halse das primäre gewesen, oder ob wir es direct mit einer Phlegmone in der Gefässspalte zu thun hatten, die erst mit der Zeit sich auch in die retroviscerale Spalte verbreitete.

Ueber instructive Sectionsbefunde habe ich leider nicht zu gebieten. Mit Ausnahme des Eingangs erwähnten Falles von metastatischem Retropharyngeal-Abscess bei einem Typhus, in dessen Sectionsprotocoll ich übrigens auch genauere Angaben über den Sitz u. s. w. vermisse, sind bei uns keine einschlägigen Autopsien gemacht worden. In den zwei anderen lethal endenden Fällen trat der Tod nicht in der Anstalt ein, eine Leichenöffnung liess sich also nicht veranstalten.

Ueber die Aetiologie des idiopathischen Retropharyngeal-Abscesses lässt sich nicht viel sagen. Bleiben wir bei der Annahme, dass in vielen Fällen es sich um eine Lymphdrüsenentzündung handele, so wäre darauf hinzuweisen, dass acute Lymphadenitiden der ganzen Halsregion eine sehr häufige Erscheinung im frühen Kindesalter abgeben, in unserem chirurgischen Ambulatorium z. B. den bedeutendsten Prozentsatz des ganzen Krankheitsmaterials ausmachen. Sehr häufig lässt sich dabei das unmittelbare Vorausgehen eines Schnupfens constatiren. In meinen Notizen über die 16 Fälle von Retropharyngeal-Abscess finde ich nur ein Mal erwähnt, dass ein Schnupfen das Krankheitsbild eröffnet hatte; doch muss ich gestehen, dass in den übrigen Beobachtungen diesem Punkte leider nicht die gehörige Aufmerksamkeit geschenkt worden ist. A priori lässt sich jedenfalls annehmen, dass

[1]) Beiträge zur Anatomie des Menschen mit Beziehung auf Bewegung, von Prof. Henke. Rostock. I. Heft. Seite 12 — 24.

Schnupfen sowohl als Anginen die Veranlassung zur Abscessbildung wohl abgeben können durch Aufnahme phlogogoner Stoffe seitens der Lymphgefässe und Beförderung derselben in die retropharyngealen Drüsen. — Dass Traumen vorausgegangen und zwar, wie es zuweilen angenommen worden ist, bei Kindern im ersten Lebensjahr seitens der Saugflaschen, habe ich nicht nachweisen können: mit Ausnahme des Falles Nr. 12, der ein bereits am Ende des zweiten Lebensjahres befindliches Kind betraf, waren alle unsere Patienten Brustkinder, keines wurde künstlich mittelst der Saugflasche aufgefüttert. — Acute Exantheme, namentlich der Scharlach, scheinen doch wohl selten zum Retropharyngeal-Abscess zu führen: unter c. 450 Fällen von Scharlach, die im Laufe dieser drei Jahre in unserer Anstalt stationär behandelt worden sind, ist kein einziges Mal genannte Affection als Folgekrankheit beobachtet worden. Die Fälle Nr. 4 und 6 erkrankten allerdings nachträglich am Scharlach, jedoch erst 6, resp. 5 Tage nach ihrer Aufnahme in das Spital, die wegen sehr bedeutender Retropharyngeal-Abscesse stattfand, — an eine Erklärung letzterer durch eine scarlatinöse Angina lässt sich also selbstverständlich gar nicht denken. — Der einzige Fall von metastatischem Retrophar.-Abscess war der bereits erwähnte, erst bei der Section des am Abdominaltyphus gestorbenen Kindes gefundene.

Auch eine besondere Disposition durch Scrofulose und Rachitis habe ich nicht beobachtet. Fast alle unsere Fälle betrafen Kinder von vorzüglicher oder jedenfalls nicht schlechter Ernährung, bei denen Symptome der beginnenden Scrofulose oder Rachitis sich keineswegs nachweisen liessen.

Uebereinstimmend geben alle Autoren an, dass die grösste Frequenz der Retrophar.-Abscesse in die beiden ersten Lebensjahre fällt und von diesen ist wiederum das erste vorzugsweise prädisponirt. In unseren Beobachtungen gestaltet sich die Alterstabelle folgendermassen:

im Alter von	Knaben	Mädchen	Zusammen.
4 Monaten	—	1	1
5 „	1	1	2
6 „	1	2	3
7 „	2	2	4
8 „	1	—	1
9 „	—	1	1
10 „	—	1	1
12 „	—	1	1
15 „	—	1	1
24 „	1	—	1
	6	10	16

Zum Vergleich führe ich die Daten von Gautier an: von

73 Fällen, in welchen das Alter näher bezeichnet war, betrafen 46 die Jahre bis zum 14., und von diesen wiederum 26 das erste und 9 das zweite Lebensjahr; am meisten bedacht waren der 7. und 8 Monat, nächstdem der 10. Wohl mit Recht fügt Gautier hinzu, dass in Berücksichtigung der viel schwierigeren Diagnose bei kleinen Kindern als bei Erwachsenen man zur Annahme berechtigt wäre, dass in Wirklichkeit das Missverhältniss zwischen der Zahl der Kinder und der Erwachsenen erheblich grösser sein müsste, als es nach vorliegenden Angaben erschiene. — Ob man aus der vorwiegenden Disposition der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres auf einen Einfluss der Dentition schliessen darf, lasse ich dahin gestellt.

Hinsichtlich der Jahreszeit, welche das grösste Contingent der Fälle liefert, stimmen meine Notizen mit den Daten Gautiers vollkommen überein. Es waren namentlich die Monate Februar, März, September und October, auf welche die meisten Erkrankungen fielen; auf die drei heissen Sommermonate dagegen kam nur ein einziger Fall.

Die Symptome des ausgebildeten Retropharyngeal-Abscesses beim Säuglinge sind so charakteristisch, so in die Augen, und ich möchte fast sagen in die Ohren fallend, dass wer einen solchen Fall gesehen, in Zukunft nicht so leicht einen diagnostischen Fehlschuss machen dürfte. Nicht selten ist es mir z. B. vorgekommen, dass die im Ambulatorium unseres Hospitals mir assistirende Feldscherin das betreffende Kind mir präsentirte mit den Worten: „Ein Retropharyngeal-Abscess!" Und bisher hat sie sich noch keinmal getäuscht, wiewohl sie die Diagnose lediglich aus dem Anblick des Kindes und dem eigenthümlichen Ton des Athmens und Schreiens gestellt.

Ich will zunächst versuchen, das Bild der deutlich ausgeprägten Krankheit zu schildern und dann die Symptome des Anfangsstadiums, wie sie in freilich nur wenigen Fällen mir zur Beobachtung gekommen, wiedergeben.

Der Anblick eines solchen Kindes hat viel Eigenthümliches an sich. Meist ist das Gesicht bleich, oft leicht cyanotisch, die Lippen livide; oft auch zeigt das Kindchen eine noch normale, rosige Gesichtsfarbe, abhängig von der mehr oder weniger erschwerten Respiration. Der Gesichtsausdruck ist fast immer ein ängstlicher, die Augen weit geöffnet, — Zeichen, wie sie bei Lufthunger gewöhnlich sind. Der Mund ist halb offen, das Athmen geht fast nur durch ihn vor sich, ist sichtlich erschwert und von einem lauten, häufig schon auf grössere Distanz hörbaren, schnarchenden oder rasselnden stets eigenthümlichen Gaumenton begleitet, der sich sehr wesentlich unterscheidet von dem eines Croup-Kindes (ich komme später nochmals hierauf zurück). Von Zeit zu Zeit stockt

die Respiration plötzlich während des Inspiriums, begleitet von einem klappenden Geräusch, das Kind macht dann unter schmerzhaftem Verziehen des Gesichts eine Schluckbewegung und nun geht meist unter schnell vorübergehendem Weinen die Athmung wieder weiter. Auch das Schreien des Kindchens hat jenen vollen Gaumenton an sich, ist wegen der behinderten Respiration nur kurz, unterdrückt. Der Kopf ist etwas zurückgebeugt, der Hals gestreckt. Die auf diese Weise deutlich hervortretende regio submaxillaris erscheint in den meisten Fällen in der Gegend des Unterkieferwinkels bald beiderseitig, bald nur auf der einen Seite stärker gefüllt, oft recht erheblich geschwellt. Der Versuch, den Kopf seitlich zu bewegen oder zu drehen, gelingt zuweilen ganz gut; meist aber ruft er heftiges Sträuben und Schreien hervor; beugt man ihn dann mit einiger Gewalt nach vorn, so tritt Stillstand der Respiration ein. Wird das Kind an die Brust gelegt, so fasst es gierig nach der Warze, lässt sie aber sehr bald wieder fahren unter ängstlichen Schnappen nach Luft und nachfolgendem lautem Weinen; Regurgition der genossenen Milch durch Nase nnd Mund kommt dabei häufig vor. Beobachtet man das Kindchen beim Einschlummern, so bemerkt man, dass es anfangs noch mit offenem Munde athmet; in dem Verhältniss aber, als die Lippen sich immer mehr und mehr einander nähern, der Mund sich schliesst, verstärkt sich das Spielen der Nasenflügel, wird auch das Inspirium immer kürzer und kürzer, bis schliesslich auf einige Secunden vollkommener Abschluss der Luftwege eintritt bei fortdauernden respiratorischen Bewegungen des Thorax und deutlich sich ausprägender peripneumonischer Furche. Dann wird das Kind unruhig, bewegt den Kopf hin und her, endlich öffnet sich der Mund und ein tiefer Athemzug leitet den Fortgang der Respiration wieder ein. Oft wachen die Kinder dabei auf, weinen, schlummern aber bald wieder ein; oft auch geht der Schlaf ungestört weiter. Wird der Schlummer auf diese Weise häufig unterbrochen, so tritt hierdurch zu der mangelhaften Respiration und der consecutiven unvollständigen Decarbonisation des Blutes noch ein zweites Moment, das solche Kinder fast fortwährend in einem schlummersüchtigen Zustand erhält.

Die Inspection des Rachens, zu welcher die gestörte Deglutition sowie besonders der eigenthümliche Ton des Athmens und Schreiens dringend auffordern, ist beim Säugling wie überhaupt nicht leicht, so namentlich bei dieser Krankheit mit grossen Schwierigkeiten verknüpft, oft resultatlos. Abgesehen von der engen Räumlichkeit des Rachens, werden durch Niederdrücken der Zunge mittelst des Spatels oder Löffelstiels stets Würgbewegungen hervorgerufen, welche die genossene Milch oder wenigstens den im Rachen sich ansam-

melnden Schleim nach vorn befördern und hierdurch das Gesichtsfeld verdecken. Gelingt es bei wiederholten Versuchen einen schnellen Blick hineinzuwerfen, so erscheinen Zäpfchen und Gaumenbogen geröthet, oft aber auch sehr blass, ödematös geschwellt; ersteres ist stets nach vorn gedrängt. Zuweilen gelingt es auch, an der hinteren Rachenwand eine stark prominirende, meist etwas seitlich sitzende Geschwulst zu sehen, ja in einem Falle, der allerdings ein 2jähriges Kind betraf, konnte ich deutlich in der Mitte der sehr bedeutenden Geschwulst einen grossen gelben Fleck sehen, — es schimmerte der Eiter durch die bereits sehr verdünnte Schleimhaut hindurch.

In Anbetracht dieser Schwierigkeiten der Inspection ist die Palpation von um so grösserer Wichtigkeit, und niemals darf diese bei dem oben geschilderten Symptomencomplex verabsäumt werden. Man lasse sich auf keinen Fall davon abhalten durch den allerdings während dessen eintretenden Stillstand der Respiration, — in wenigen Secunden hat der Finger sich zur Genüge überzeugt von dem Vorhandensein, dem Sitz, der Grösse und der etwaigen Fluctuation der Geschwulst, und nicht allein die Diagnose ist gesichert, sondern auch das erforderliche therapeutische Verfahren deutlich vorgezeichnet. Sind die Kiefer des Kindes bereits mit Zähnen ausgestattet, so sichere man seinen explorirenden Finger durch einen Mundsperrer, Kork od. dgl. Nie aber würde mir einfallen, behufs gründlicher Untersuchung das Kind zu chloroformiren, wie Giraldès[1]) anräth und auch executirt hat; denn abgesehen von dem ganz unnützen Zeitverlust, muss das Chloroformiren der schon ohnehin erschwerten Respiration wegen zum mindesten als nicht ungefährlich erachtet werden, und zweitens wäre der indicirte therapeutische Eingriff, die Eröffnung des Abscesses, nicht sogleich möglich, sondern man müsste erst abwarten, bis das Kind sich vollkommen von der Narcose erholt hat. (Weiteres hierüber bei Besprechung der Therapie).

Die meist überwiegende Zahl unserer Fälle kam uns zur Beobachtung mit bereits deutlich entwickeltem Abscess. Nur in 3 Fällen (N. 3, 14, 16) war es mir möglich, die Krankheit in einem früheren Stadium zu sehen und zu verfolgen. Der eine von diesen (Nr. 3) betraf ein 10monatliches, gut genährtes Brustkind. Die Mutter wollte seit kurzem bemerkt haben, dass das Kind zeitweise, besonders im Schlafe schwer athme; das Saugen dagegen ginge gut vor sich. Bei der näheren Untersuchung erwies sich linkerseits an der hinteren Rachenwand eine nicht sehr erhebliche, umschriebene, nicht fluctuirende Schwellung, dabei keine Röthung, wohl aber

[1]) Leçons cliniques sur les maladies chirurgicales des enfants. Paris 1869. p. 361.

starke Schleimabsonderung der Mucosa. Die Bewegungen des Kopfes vollkommen frei; nirgends am Halse eine geschwellte Drüse bemerkbar. Im Laufe der ersten Woche, welche das Kind im Hospital zubrachte, schien die Geschwulst sich zu verkleinern, wurde jedenfalls weicher; die Respiration war weder im Wachen noch während des Schlafes irgendwie gestört, allenfalls leicht schnarchend. In den nächsten Tagen aber trat sowohl am Tage als namentlich in der Nacht eine unzweifelhafte Behinderung der Respiration ein, ohne den geringsten Husten, das Athmen wurde deutlich schnarchend, der Ton desselben sowie der Stimme charakteristisch verändert, das Saugen erschwert, sichtlich schmerzhaft. Zugleich damit trat die Geschwulst im Rachen mehr hervor, verbreiterte sich aber nur wenig und am Schluss der 2. Woche liess sich deutliche Fluctuation nachweisen, sodass zur Eröffnung geschritten werden konnte. — Die zwei anderen Fälle (N. N. 14 und 16) kamen mir im Ambulatorium zu Gesicht und boten ausser einer nicht sehr erheblichen, vor etwa einer Woche entstandenen Schwellung am linken Unterkieferwinkel, die in dem einen Fall bereits tiefe Fluctuation zeigte, nichts besonderes dar; im Rachen liess sich nichts nachweisen, Respiration und Deglutition waren frei. Eine Woche später präsentirten sie sich zum zweiten Mal und zwar der eine mit bereits deutlich fluctuirendem Retrophar.-Abscess, der andere mit einer undeutlich schwappenden Schwellung an der linken Seite der hinteren Rachenwand, jedoch schon charakteristischen Schling- und Athembeschwerden. Drei Tage später war der Abscess deutlich entwickelt.

Aus diesen drei Fällen lässt sich ein prägnantes Bild des Initialstadiums eines Retrophar.-Abscesses nicht geben. Jedoch möchte ich jedem Collegen rathen, einerseits bei Respirationsbeschwerden eines Kindes ohne nachweisbaren Grund zu denselben seitens der Respirationsorgane, andererseits und zwar besonders bei einer Schwellung am Unterkieferwinkel auch ohne irgendwelche sonstige Erscheinungen, niemals eine sorgfältige Palpation des Rachens zu unterlassen und die Möglichkeit eines sich entwickelnden Retrophar.-Abscesses ins Auge zu fassen.

Was das Fieber anbelangt, so sind genauere Temperaturmessungen vor Eröffnung des Abscesses nur in dem Falle Nr. 3, der frühzeitig und in der stationären chirurgischen Abtheilung des Hospitals zur Beobachtung kam, angestellt worden. Sie ergaben im Beginne Normaltemperaturen und erst beim Deutlichwerden der Fluctuation in der Geschwulst leichte Abendsteigerungen. Nach Eröffnung des Abscesses zeigte sich in allen Fällen entweder kurz andauerndes leichtes Eiterungsfieber oder sogar unmittelbar Fieberlosigkeit.

Der Husten endlich, der sich zuweilen zeigt, ist stets

unerheblich, hat nichts dem Crouphusten Aehnliches an sich und entsteht wohl meist durch Hineinfliessen des in vermehrtem Grade von der Rachenschleimhaut abgesonderten Schleimes in den Kehlkopf, oder auch vielleicht durch Fortpflanzung der katarrhalischen Pharyngitis auf den Larynx.

Bevor ich mich zur Besprechung der Prognose wende, möchte ich noch einige Worte dem charakteristischen Ton des Athmens und Schreiens beim Retrophar.-Abscess widmen.

Bókai [1]) weist bereits auf den eigenthümlichen Ton der Stimme hin, nennt ihn näselnd und vergleicht ihn mit dem, welcher durch Zusammenpressen der den Mandeln entsprechenden äusseren Halsgegend mittelst der Finger beim Sprechen hervorgebracht werden kann. Gegen die Bezeichnung desselben als näselnd möchte ich nun einige Einwendungen erheben. Es ist nicht etwa der Ton, den wir beim Schnupfen kennen oder überhaupt bei irgend welcher Verengerung oder Versperrung der Nasengänge; es ist auch nicht der nasale Ton, welcher durch Lücken im knöchernen oder im weichen Gaumen bewirkt wird. Sein Zustandekommen ist vielmehr bedingt durch mangelhaften Zutritt der ausgeathmeten Luft in die Nasenhöhle. Wir können uns diesen Ton, der am richtigsten Gaumenton genannt werden dürfte, sehr leicht dadurch veranschaulichen, dass wir bei geöffnetem Munde durch willkürliche Muskelaction einerseits das Zungenbein heben und nach vorn ziehen, andererseits das Gaumensegel durch Contraction des musculus levator palati fixiren und die hinteren Gaumenbögen anspannen. Auf diese Weise stellen wir die Bedingungen her, die beim Retrophar.-Abscess wirken, d. h. einerseits Behinderung der Respiration, andererseits Verengerung oder Versperrung des Zuganges zum cavum pharyngo-nasale. Das von Bókai angegebene Mittel, diesen Ton nachzumachen, ist deshalb nicht ganz passend, weil wir wohl schwerlich einen genügend starken Druck ausüben können, um den erforderlichen Grad der Pharyngostenose herzustellen. — Denselben Ton sehen wir zu Stande kommen bei bedeutender Tonsillenschwellung und deshalb ist auch vor angestellter Inspection und Palpation des Rachens eine Verwechslung des Retrophar.-Abscesses mit Tonsillen-Hyperplasie viel leichter möglich als mit Croup (beim Säugling wird allerdings die Annahme eines Retrophar.-Abscesses zunächst liegen). Und doch lesen wir so häufig von derartigen diagnostischen Fehlern! Gautier führt eine Menge solcher an und auch mir ist einer erinnerlich. Ich wurde in einer Nacht von einem Collegen aufgefordert, ihm bei einer Tracheotomie behülflich zu sein, um deren Ausführung wegen Croups er von einem dritten Arzt schriftlich ersucht worden war. Wir beide hatten das

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, IV. Heft, 1858. Seite 184.

Kind noch keinmal gesehen, auch nichts Näheres über dasselbe erfahren; als wir aber ins Krankenzimmer traten und, noch mehrere Schritte vom Bettchen des Kindes entfernt, das charakteristische Athmen hörten, sagten wir wie aus einem Munde: „Ein Retropharyngeal-Abscess!“ Die nähere Untersuchung bestätigte die Richtigkeit unserer Diagnose. — Nur in einem Falle wäre eine Verwechslung des beim Retropharyngeal-Abscess zu Stande kommenden Tons mit dem Croupton wohl zu entschuldigen, nämlich dann, wenn der Abscess seinen Sitz sehr tief hat, hinter dem Kehlkopf oder noch tiefer, also schon mehr als Retroösophageal-Abscess bezeichnet werden müsste. Dann könnte er durch directen Druck auf den Kehlkopf oder die Luftröhre allerdings eine wirkliche Laryngostenose, resp. Tracheostenose hervorrufen und damit auch den dem Croup charakteristischen Ton beim Athmen, Doch kommen so tief liegende Abscesse wohl selten vor — mir wenigstens ist kein einziger aufgestossen —, und dann würden auch die Schlingbeschwerden so in den Vordergrund treten, dass der Irrthum sich bald aufklären möchte.

Die Prognose des idiopathischen Retropharyngeal-Abscesses finden wir meist als ziemlich ungünstig bezeichnet, — eine Ansicht, der ich mich keineswegs anschliessen kann. Ungünstig ist sie nur dann zu nennen, wenn die Krankheit verkannt oder die zeitige Eröffnung des Abscesses verabsäumt wird. Sehr belehrend in dieser Beziehung ist die Zusammenstellung von Gautier: von 91 Fällen waren 25 falsch diagnosticirt worden, und alle 25 endeten lethal; von den übrigen 66 dagegen (unter welchen 24 anfänglich ebenfalls verkannt worden waren) verliefen nur 16 tödtlich und zwar war in letzteren 16 Fällen achtmal gar keine und viermal eine nur ungenügende Eröffnung des Abscesses gemacht worden, während die noch bleibenden 4 Fälle durch Uebergang in Gangrän zu Grunde gingen. In allen 50 mit Genesung endenden Fällen war die Abscess-Eröffnung ausgeführt worden. — In unseren 16 Fällen war der Ausgang folgender: dreizehnmal trat vollständige Genesung ein, einmal entzog sich der Patient unsererer Beobachtung vor Spaltung des Abscesses, zweimal fand Ausgang in Tod statt. Von den beiden tödtlich endenden Fällen hatte der eine sich nur einmal im Ambulatorium vorgestellt, es war die Eröffnung des Abscesses glücklich ausgeführt und der Patient darauf wieder entlassen worden; am folgenden Tage erschien die Mutter mit der Nachricht, das Kind sei zwölf Stunden nach der Operation plötzlich gestorben. Was hier die Todesursache gewesen, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen, wahrscheinlich Glottisödem. Im zweiten Fall (Nr. 1) wurde das Kind zwei Wochen in der Anstalt selbst beobachtet, es war die Eröffnung des Abscesses gleich bei der Aufnahme gemacht worden und der

ganze Gang der Krankheit nahm einen sichtlich guten Verlauf. Hierdurch vollkommen beruhigt, liess die Mutter trotz wiederholter Abmahnungen sich nicht länger im Spital zurückhalten, sie trat mit dem Kinde aus und erst mehrere Wochen später stellte sie dasselbe uns wieder vor: das Kindchen war inzwischen erschrecklich abgemagert, die Wunde hatte sich geschlossen, der Abscess selbst wieder gefüllt und trotz der sogleich in Ausführung gebrachten Spaltung desselben ging das Kind nach einigen Tagen an Inanition zu Grunde.

Einen Fall von spontaner Eröffnung des Abscesses habe ich nicht beobachtet, es sei denn, dass Beobachtung Nr. 12 derartig aufgefasst werde. Wie gefährlich übrigens ein solches Ereigniss ist, erleuchtet zur Genüge aus den Angaben von Gautier, nach welchen im Ganzen nur wenige Fälle von spontaner Perforation der Abscesswand ihren Ausgang in Genesung nahmen; die meisten endeten lethal. Der Grund dessen ist wohl in dem plötzlichen Hineinströmen des Eiters in den Larynx und dadurch bewirkte Erstickung zu suchen; zumal während des Schlafes dürfte derartiges sehr zu befürchten sein. Fall Nr. 4 wirft ein gutes Licht auf das Gefährliche eines solchen Zufalles.. — Abgesehen hiervon kommt bei langem Säumen der künstlichen Eröffnung noch die Gefahr des Glottisödems in Betracht. — Resorption des einmal gebildeten Eiters ist weder von uns noch von den anderen Seiten beobachtet worden.

Es hängt somit die Prognose des idiopathischen Retrophar.-Abscesses von einer exacten Diagnose und dem rechtzeitig instituirten operativen Eingriff ab.

Wir kommen zur Therapie. Ich bin weit davon entfernt, die ganze Reihe der in Vorschlag gebrachten Mittel, sei es um die Entzündung zu coupiren, sei es um den bereits vorhandenen Eiter zur Resorption zu bringen, zu durchmustern, überzeugt von ihrer Fruchtlosigkeit. Von internen Mitteln eine Zertheilung der Entzündung zu erwarten, wird wohl heutzutage kaum mehr einem Arzte einfallen. Unter der Zahl der externen steht die Kälte obenan und es liesse sich allerdings ein gewisser Erfolg von ihr hoffen, wenn nur ihre directe und continuirliche Application möglich wäre, zumal in dem frühen Lebensalter, von dem wir hier sprechen. Einem Erwachsenen oder einem grösseren, verständigen Kinde werden Eisstückchen oder das schmackhaftere Fruchteis bis zum Zerfliessen im Munde gehalten, ferner häufige Ausspülungen und Ausspritzungen mit kaltem Wasser, endlich Eiscompressen um den Hals gewiss grosse Erleichterung schaffen. Was aber in dem uns beschäftigenden frühesten Alter beginnen? Sogar von häufigen Ausspritzungen des Mundes und Rachens mit kaltem Wasser werden wir meist abstrahiren müssen, da dabei sehr unangenehme Erstickungs-

anfälle provocirt und das ohnehin schon gequälte und der Ruhe beraubte kleine Wesen nur noch mehr gepeinigt werden dürfte. Von Eispillen und Ausspülungen kann natürlich nicht die Rede sein. Es blieben uns also nur die kalten Compressen. Jedoch in Berücksichtigung dessen, dass die Diagnose erst dann gestellt werden kann, wenn der Abscess oder wenigstens eine erhebliche Schwellung der hinteren Rachenwand bereits vorhanden, dass aber dann von noch so energischer Kälte-Application um den Hals sicher keine Resorption gehofft werden kann, — ist es meines Erachtens vorzuziehen, die Kälte ganz beiseite zu lassen und, wenn schon etwas geschehen soll, lieber zu den compresses échauffantes zu greifen, um wo möglich die Eiterbildung zu befördern und so den Process zu beschleunigen. Besonders am Platze ist dieses Mittel, wenn eine Anschwellung aussen am Halse sich gebildet und in der Tiefe derselben bereits Fluctuation sich nachweisen lässt. —

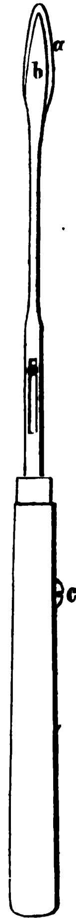
Erwähnung zu thun wäre eines Mittels, das Gautier in Vorschlag bringt, und welches im geeigneten Falle wohl von Nutzen sein dürfte: es ist das die Demme'sche Jodbepinselung. Wir haben in unserer Anstalt eine Reihe von Versuchen angestellt über die Wirkung der Jodbepinselung des Zahnfleisches, der Zunge und des Bodens der Mundhöhle bei Schwellungen der Submaxillardrüsen, ferner des weichen Gaumens und der Rachenschleimhaut bei Schwellungen der glandulae faciales profundae und cervicales superficiales und haben in den meisten Fällen einen sichtlich schnelleren Uebergang der Entzündung in Eiterung, in einzelnen (natürlich nur dort, wo eine Eiterung noch nicht sich etablirt hatte) auch eine Zertheilung der Drüsengeschwulst beobachtet. Beim Retropharyngeal-Abscess habe ich bisher dieses Mittel nicht in Anwendung gezogen, würde aber in Zukunft nicht anstehen, in Fällen wie Nr. 14, wo eine unzweifelhafte aber noch nicht (oder nur undeutlich) fluctuirende Schwellung an der hinteren Rachenwand die Diagnose auf einen sich bildenden Abscess sichert, eine Bepinselung des Gaumensegels und der Rachenschleimhaut mit Jodtinctur oder Jodkaliumlösung zu versuchen, in der Hoffnung, die Reifung und somit auch die Möglichkeit einer Eröffnung des Abscesses zu beschleunigen, vielleicht sogar auch den Uebergang in Eiterung zu verhindern. Rationeller ist es jedenfalls, das Jod dort zu appliciren, wo die vasa lymphatica afferentia der Region, auf welche die Einwirkung geschehen soll, entspringen, als dort, wo die vasa efferentia ausmünden; eine Bepinselung des Halses also wäre sicher erfolglos.

Hat sich der Abscess schon ausgebildet, lässt sich deutliche Fluctuation nachweisen, so ist das souveräne Mittel das Messer. Wie viel Unheil das Unterlassen der Eröffnung angestiftet hat, lehren die bei Besprechung der Prognose angeführten, der Zusammenstellung von Gautier entnommenen

Daten. — Mit Ausnahme des Falles Nr. 14, in welchem der Versuch zur Operation auf entschiedenen Widerstand seitens der Mutter stiess, ist in allen unseren Fällen die Eröffnung des Abscesses ausgeführt worden und zwar 7mal in der Rachenhöhle allein, 3mal aussen am Halse allein und 5mal von innen und von aussen zugleich. In Beobachtung Nr. 9 musste die Eröffnung von innen 5mal, im Fall Nr. 6 2mal ausgeführt werden; die Wunde, offenbar zu klein ausgefallen, schloss sich immer wieder von neuem, bis endlich durch tägliche Einführung der Sonde das Offenbleiben erreicht wurde. — Dennoch sprechen meine Erfahrungen entschieden mehr für die Eröffnung von innen, es sei denn, dass, wie in Beobachtung Nr. 16 der äussere Abscess so sehr schon der Oberfläche sich genähert, dass ein ergiebiger Einschnitt möglich und damit ein vollkommen freier Eiterabfluss gesichert ist. — In Fall Nr. 11 war die Eröffnung von aussen durchaus nicht geboten; im Gegentheil, sie bot der Tiefe wegen, in welche ich mit dem Messer hineindringen musste, bedeutend mehr Schwierigkeiten als die von innen. Ich wählte sie indessen in der Absicht, mich davon zu überzeugen, ob durch sie eine vollständige Entleerung der Eiteransammlung im Rachen ermöglicht werden könnte, wurde aber, wenn auch meine Vermuthung sich bestätigte und der schliessliche Erfolg ein guter war, so doch durch das täglich erforderliche Herausnehmen, Reinigen, mühevolle Einführen der Drainageröhre sowie durch die lange Dauer der Eiterung genügend bestraft. — Ist der äussere Abscess nicht zu tief liegend, so ziehe ich die Eröffnung von innen mit unmittelbar nachfolgender von aussen vor; so geschah es in NNr. 8 u. 10. In den Fällen NNr. 5, 6 u. 7 musste in den nächsten Tagen der äussere Schnitt den inneren ergänzen, weil der Eiterabfluss kein ausreichenderwar.—

Die Ausführung der Operation, d. h. der inneren Eröffnung, ist folgende: Das Kindchen wird am besten eingewickelt, um Bewegungen des Körpers und namentlich der Händchen zu verhindern und dann von einer Wärterin auf dem Schosse gehalten; der Kopf wird in vollkommen gerader Stellung von einer zweiten Person fixirt. Nun fahre ich mit dem linken Zeigefinger rasch in den Rachen (sollten die hinteren oder die Eckzähne bereits vorhanden sein, so schütze man sich vor dem Beissen durch einen Mundsperrer oder Kork), fixire mit seiner Kuppe den am meisten prominirenden Punkt des Abscesses und führe dann mit der rechten Hand ein schmales Bistouri längs des linken Zeigefingers bis zu der bezeichneten Stelle. In demselben Augenblick, wo ich die Spitze des Messers in den Abscess stosse, senkt sich der linke Zeigefinger auf die Epiglottis und schliesst sie, damit kein Eiter in den Kehlkopf hineinfliesse. Rasch wird nun der Schnitt ergiebig nach unten erweitert, das Messer entfernt

und in demselben Moment der Kopf von der ihn fixirenden Person etwas nach vorn gebeugt, so dass der Eiter durch Mund und Nase herausströmen kann. Die darauf folgenden Einspritzungen lauwarmen Wassers in Mund und Nase sowie die unfehlbaren Würgbewegungen erleichtern die Entleerung des Abscesses. Selbstverständlich muss der ganze Operationsact ein sehr rascher sein, da während dessen die Respiration des Kindes aufgehoben ist. Ist der Schnitt genügend gross ausgefallen, so wird eine einmalige Operation wohl immer ausreichen, es sei denn, dass eine Eröffnung von aussen nachfolgen müsste. Sollte am folgenden Tage die Wunde verklebt sein, so wird der in den Rachen eingeführte Finger durch Druck auf den Abscess oder eine längs des Fingers vorgeschobene Sonde sie wieder zum Klaffen bringen. Täglich mehrmals veranstaltete Ausspritzungen sowie die beim Schlucken stattfindenden Zusammenziehungen der Constrictoren werden das Uebrige thun.



Aus vorstehender Beschreibung des Operationsverfahrens geht hervor, dass ich von einer Mitwirkung des Gesichtssinnes dabei ganz absehe; das Gefühl allein reicht vollkommen aus, um mit Sicherheit und Erfolg die Operation auszuführen. Die früher bei uns gemachten Versuche, mit den Augen die Eröffnung des Abscesses zu überwachen, waren mit viel grösseren Schwierigkeiten verknüpft, mussten oft aufgegeben werden und führten in einem Fall (Nr. 4) zu einem höchst unangenehmen Ereigniss in Folge dessen, dass unter dem die Zunge herabdrückenden und, um dem Blick eine freiere Einsicht zu gewähren, zu sehr zur Seite gehaltenen Finger die Zunge plötzlich hervorschlüpfte und in die bereits in der Mundhöhle sich befindende Messerklinge hineinfuhr. Ich mache auf diesen Fall besonders aufmerksam, da er auch in anderer Hinsicht von Interesse ist. Er gab ebenfalls Veranlassung dazu, dass von dann an nur noch mit einem eigens zu dem Zwecke angefertigten gedeckten Messer operirt wurde. Ich habe mich in letzter Zeit eines sehr einfach construirten Messers bedient, dessen von einer stumpfen Seitenplatte a verdeckte spitze Klinge b sich durch Vorwärtsschieben eines an der oberen Fläche des Stieles befindlichen Knopfes c hervorstossen lässt. Das ganze Instrument hat eine Länge von 20 Ctm. und liegt bei der Operation in Schreibfederhaltung in der rechten Hand, während der Knopf c von der Kuppe des rechten Zeigefingers regiert wird. Ein Unglücksfall wie der erwähnte ist hierbei nicht möglich und die Länge des Instruments gibt der operirenden Hand eine grössere Sicherheit.

Die Gefahr des Hineinströmens von Eiter in die Luftwege während der Operation veranlasst Abelin dazu, die Punction des Abscesses mittelst eines Troicart vorzuziehen. Diese Gefahr kann jedoch vermieden werden durch das obenerwähnte Hinabsenken der Fingerspitze auf die Epiglottis und das dadurch bewirkte Verschliessen derselben. Und abgesehen von dem bei ungenügender Fixation des Kopfes sehr leicht möglichen Hinausschlüpfen der Troicart-Röhre aus der Wunde, hat diese Operation den grossen Nachtheil, dass eine ganz besondere Neigung zur Wiederverschliessung solcher Wunden unverkennbar ist, — ein Umstand, welcher die mehrmalige Wiederholung der Operation meist benöthigt. Sogar bei sehr tiefem Sitze des Abscesses würde ich, wenn ich mit meinem geraden Messer nicht auskäme, lieber zu einem gebogenen Bistouri oder Tenotom greifen als zum Troicart, um nur die Möglichkeit einer ergiebigen Erweiterung des Schnittes mir zu wahren.

Der bereits erwähnte Vorschlag von Giraldès, behufs Untersuchung und Operation das Kind zu chloroformiren, richtet sich selbst durch den von ihm beschriebenen Fall: es trat ein Erstickungsanfall ein, der zur schleunigst in Scene gesetzten Tracheotomie führte. Ausser dieser Gefahr aber ist hierbei noch gravirender das nothwendig erfolgende Hineinfliessen des Eiters in den Larynx; denn an ein Verschliessen der Epiglottis mittelst des Fingers lässt sich bei einem chloroformirten Kinde selbstverständlich nicht denken und die sonst stets eintretenden, das Herausströmen des Eiters aus dem Munde befördernden Würgbewegungen werden sicher ausbleiben.

Ueber die Eröffnung des äusseren Abscesses sind nur wenige Worte hinzuzufügen. Wie schon bemerkt, ist diese Operation nur bei bereits oberflächlicher Fluctuation zu empfehlen. Um die Gefahr der Verletzung eines grösseren Gefässes zu vermeiden, ist als Ort der Eröffnung der hintere Rand des musc. sterno-cleidomastoideus zu bezeichnen. Das Einführen einer Drainageröhre und das tägliche Ausspritzen des Abscesses werden meist erforderlich sein, um für gehörigen Eiterabfluss zu sorgen.

Beobachtung 1. Siebenmonatliches Brustkind männlichen Geschlechts. Nach Aussage der Mutter habe sich vor etwa zwei Monaten nach einem Schnupfen eine Anschwellung zu beiden Seiten des Halses bemerkbar gemacht; seit zwei bis drei Wochen seien Respiration und Deglutition erschwert. — Status praesens: Gut entwickeltes und genährtes Kind. Gesicht bleich, leicht cyanotisch, von ängstlichem Ausdruck. Die Nasenlöcher von Krusten fast, ganz verlegt. Aus dem linken Ohr Ausfluss einer schmutzig-serösen Flüssigkeit. Auf der rechten Seite des Halses am Unterkieferwinkel eine taubeneigrosse Geschwulst, weich doch nicht fluctuirend; Haut darüber unverändert in der Farbe. Zwei kleinere

Drüsengeschwülste in der linken fossa submaxillaris. Bewegungen des Kopfes vollkommen frei; Druck auf die Cervicalwirbel offenbar nicht schmerzhaft. Das Athmen erfolgt nur durch den Mund, ist laut hörbar, schnarchend, gleich erschwert im Inspirium als im Exspirium; bei jeder Inspiration sehr ausgeprägtes Einziehen des Epigastrium und des Rippenbogens. Der Schrei unterdrückt, kurz, charakteristisch tönend. Das Saugen geht sehr unvollkommen vor sich, ist abgebrochen. — Bei Untersuchung der hinteren Rachenwand mit dem Finger (die Inspection war nicht möglich) erweist sich daselbst eine grosse, fluctuirende Geschwulst, die, ungefähr in der Höhe des weichen Gaumens beginnend, sich ziemlich weit nach unten erstreckt. Bei Eröffnung derselben mit dem Bistouri ergoss sich aus Mund und Nase eine erhebliche Quantität guten Eiters. Zugleich damit verkleinerte sich die Geschwulst an der rechten Seite des Halses. — Nach der Operation war die Respiration erleichtert, wenn auch nicht ganz unbehindert, das Saugen frei. Das Kind schlummerte bald ein und athmete im Schlaf mit geschlossenem Munde, wiewohl noch schnarchend. — In den nächsten Tagen war das Befinden des kleinen Patienten ein recht gutes, das Saugen ging fast unbehindert vor sich, die Respiration war allerdings leicht schnarchend und etwas erschwert, hatte auch noch den eigenthümlichen Gaumenton, war aber unverhältnissmässig besser als vor der Operation. Die Eiterung aus dem Abscesse war ziemlich reichlich, der Eiter wurde theils durch Husten, theils durch täglich mehrmals wiederholte Ausspritzungen des Rachens entleert. Bei der Palpation fühlte der Finger eine noch recht erhebliche diffuse Schwellung der hinteren Rachenwand, nirgends aber eine neue Eiteransammlung. Die in die Incisionswunde eingeführte Sonde konnte eine Entblössung der Wirbel nicht nachweisen. — In diesem Zustande musste zwei Wochen nach der Operation auf dringendes Bitten der Mutter das Kind entlassen werden. Drei Wochen später wurde es uns wiederum vorgestellt: es befand sich in einem jämmerlichen Zustande, war auf's Ausserste abgemagert und entkräftet; die Wunde im Rachen hatte sich geschlossen und von neuem hatte sich eine grosse, fluctuirende Geschwulst gebildet; Respiration sehr erschwert. Die sofort ausgeführte Eröffnung des Abscesses erleichterte bedeutend. Auch jetzt liess sich keine Wirbelcaries nachweisen. — Einige Tage nachher kam die Mutter nach dem Todtenschein, das Kind war gestorben, offenbar an Inanition in Folge der langdauernden Eiterung.

Beobachtung 2. — Gut genährtes Kind (Knabe) von 8 Monaten, soll vor drei Wochen erkrankt sein mit allmählich zunehmenden Athmungs- und Schluckbeschwerden, wobei sich gleichzeitig eine Geschwulst auf der rechten Seite des Halses entwickelt hat. Die Untersuchung ergab: hochgradige Athemnoth, die aber unzweifelhaft weder auf eine Laryngostenose noch auf eine Erkrankung der Lungen sich beziehen liess, sondern deutlich auf eine Pharyngostenose hinwies; dabei bereits beginnende Kohlensäure-Intoxication des Blutes, Cyanose der Lippen, livide Färbung des Gesichts. Stimme charakteristisch verändert. Auf der rechten Seite des Halses eine grosse Geschwulst, die vom processus mastoideus bis zur Höhe der cartilago thyreoidea sich herabstreckt, mit normal gefärbten Hautdecken und deutlicher, aber tiefer Fluctuation. Bei der Inspection des Rachens erwies sich das palatum molle geröthet, geschwellt und nach vorn verschoben. An der hinteren Rachenwand fand der Finger eine verbreitete, elastische Schwellung, in welcher Fluctuation mit Sicherheit nicht zu constatiren war. — An dem unteren hinteren Theil der äusseren Geschwulst wurde nun eine Incision gemacht, eine reichliche Quantität guten Eiters entleert und eine Drainageröhre eingeführt. Unmittelbar nach der Operation nahm das Gesicht des Kindes eine normale rosige Farbe an, die Lippen verloren ihr bläuliches Colorit, die Athmung wurde fast ganz frei, der Schrei ein kräftiger, gesunder. Danach fester, langer Schlaf. — Die beiden folgenden Tage war das Befinden ein durchaus zufriedenstellendes, die Respiration allerdings noch behindert, doch

immerhin ausreichend; Eiterung reichlich. Leider wurde die weitere Beobachtung dadurch unterbrochen, dass die Mutter, das Kind für gesund erklärend, durch kein Zureden sich bewegen liess, länger in der Anstalt zu bleiben. Indessen stellte sie 11 Tage später das Kind uns wieder an — es war mittlerweile vollkommen genesen.

Beobachtung 3. — Zehnmonatliches Brustkind (Mädchen) von guter Ernährung und Entwickelung, soll seit einiger Zeit Athembeschwerden zeigen, besonders während des Schlafes. — Die Brust wird gut genommen. Bei näherer Untersuchung erwiesen sich die Brustorgane vollkommen gesund, das Athmen ungehindert, Husten nicht vorhanden. Dagegen fühlte der palpirende Finger an der linken Seite der hinteren Rachenwand eine leichte Schwellung, welche circumscript und ziemlich hart war, ohne jegliche Andeutung von Fluctuation. Die Inspection des Rachens gab keine Veränderung in der Farbe der Schleimhaut; dagegen war die Schleimsecretion sichtlich verstärkt. Am Halse nirgends eine Schwellung bemerkbar, Bewegungen des Kopfes frei. — Zur weiteren Beobachtung trat die Mutter mit dem Kinde in die Anstalt ein. Während der ersten Woche liess sich eine Behinderung der Respiration nicht nachweisen, nur der Ton des Athmens war ein unbedeutend schnarchender. Die Geschwulst im Rachen machte in den ersten Tagen den Eindruck als verkleinere sie sich, wurde jedenfalls weicher; im Laufe der zweiten Beobachtungswoche aber nahm ihr Volumen wieder zu, gleichzeitig traten entschieden Athmungsbeschwerden und leichte Fieberbewegungen ein, auch das Saugen ging nicht mehr ganz frei vor sich und am Schlusse dieser Woche liess sich unzweifelhafte Fluctuation in der Geschwulst nachweisen. Es wurde nun zur Eröffnung geschritten, die eine mässige Quantität guten Eiters entleerte. Zwei Wochen später wurde das Kind als vollständig genesen entlassen.

Beobachtung 4. — Fünfmonatliches, ziemlich gut genährtes Brustkind weiblichen Geschlechts, bot bei seiner Aufnahme in das Hospital alle Zeichen eines bereits vollständig entwickelten, recht bedeutenden Retropharyngeal-Abscesses dar. Beginn der Erkrankung nach Angabe der übrigens sehr unzuverlässigen Mutter vor 3 Tagen. Da das Athmen sehr erschwert war und das Kind die Brust nicht mehr nehmen wollte, wurde noch in derselben Nacht zur Eröffnung geschritten. Zu dem Behufe wurde das Kindchen in sitzender Stellung von einer Wärterin auf dem Schosse gehalten und der Kopf fixirt. Der linke Zeigefinger des Operateurs drückte die Zunge herab, musste aber, um das Gesichtsfeld nicht zu verdecken, stark zur Seite gehalten werden und unter Ueberwachung mittelst der Augen wurde nun ein langes (ungedecktes) Tenotom in die Mundhöhle hineingeführt. Doch bevor noch dasselbe den Abscess erreicht hatte, schlüpfte plötzlich die Zunge unter dem Finger hervor und fuhr in das Messer hinein. Ein Blutstrom stürzte aus dem Munde. Zugleich damit wurde aber auch die Respiration immer schwerer und schwerer, der Puls kleiner und kleiner, Gesicht und Lippen bedeckte Todtenblässe, die bald in tiefe Bläue überging, die Zunge trat dunkelblau als dicker Wulst zwischen den Lippen hervor, endlich schwand der Puls ganz, die Respiration wurde seltener und seltener und hörte schliesslich fast ganz auf, — nur nach einer guten Pause von etwa einer Minute trat eine kurze, krampfhafte Athembewegung ein. Die kaum hörbaren Herzschläge folgten sich so selten, dass auf die Minute ihrer nicht mehr als 5 bis 6 kamen. — Es war offenbar Blut in den Kehlkopf geflossen und das der Grund der Suffocation. Die Blutung aus der Zunge stand nun von selbst. — Die sogleich in Ausführung gebrachten künstlichen Respirationsbewegungen hatten keinen Erfolg; willkührliche blieben bald ganz aus. Rasch wurde nun ein Katheter (ein weiblicher, da ein männlicher nicht zur Hand lag) in den Larynx eingeführt, — eine Manipulation, die in Folge der bereits eingetretenen Anaesthesie und Paralyse des Kehlkopfes sehr leicht gelang — und mehrere Minuten lang Luft

durch denselben eingeblasen bei entsprechenden exspiratorischen Bewegungen des Thorax. Endlich, nach langem vergeblichen Harren, eine willkürliche Athembewegung! Bald folgten ihr andere nach, der Puls wurde wiederum fühlbar, — das Kind kehrte zum Leben zurück. Sobald die Athmung sich genügend retablirt hatte, wurde unverweilt die Eröffnung des Abscesses ausgeführt, dieses Mal ohne Betheiligung des Gesichtssinnes. Der Erfolg war ein vollständiger, es entleerte sich eine grosse Quantität Eiters und jetzt wurde auch das Athmen ein freies, ungehindertes. Die Besichtigung der Zunge erwies eine fast 2 Centimeter lange, recht tief in die Substanz hineindringende Längswunde. — Ein fester Schlaf von mehreren Stunden folgte. Am nächsten Tage athmete das Kind frei und gut, nahm die Brust vortrefflich; aus dem Abscess entleerte sich nur sehr wenig; eine Schwellung der Zunge nicht bemerkbar. Leichter Husten; in der Brust rechts hinten oben eine unbedeutende Dämpfung und etwas schwächeres Athmungsgeräusch. Temperatur (in ano) Morgens 38,0°, Abends 40,1°. — Tags darauf (am 9. September 1870) hatte die Dämpfung etwas zugenommen, der Auscultationsbefund aber war derselbe geblieben; das Respirium frei; die Geschwulst im Rachen fast ganz geschwunden, die Eiterung hatte aufgehört; Morgentemperatur 38,4°, Abendtemperatur 40,4°. — Am 10. September: Grössere Unruhe, Husten stärker; bei der physikalischen Untersuchung der Brust keine Veränderung. Morgens 40,0°, Abends 40,4°. — Am 11. September: Ausbruch des Scharlachs, Ueberführung des Kindes in die betreffende Abtheilung, aus welcher es am 6. October als genesen entlassen wurde. Der Scharlach war normal verlaufen; an der hinteren Rachenwand hatte sich allerdings eine stärkere Anschwellung bemerkbar gemacht, jedoch ohne dass es zu einer Eiterbildung gekommen wäre. Bei dem Austritt aus der Anstalt war keine Schwellung mehr fühlbar; die Wunde der Zunge hatte sich vollkommen ausgefüllt.

Beobachtung 5. — Knabe von 5 Monaten. Ernährungszustand vortrefflich. Vor drei Wochen haben sich Hitze und Schluckbeschwerden bemerklich gemacht, vor zwei Wochen ist eine Geschwulst an der linken Seite des Halses aufgetreten. — Status praesens: Erschwertes, schnarchendes Athmen mit charakteristischem Gaumenton, geht nur durch den stets offen gehaltenen Mund vor sich. Das Saugen fortwährend unterbrochen. Am linken Unterkieferwinkel eine Geschwulst mit tiefer Fluctuation; die sie bedeckende Haut von normaler Färbung. Auf der hinteren Rachenwand, mehr linkerseits gelegen, ein grosser schwappender Abscess, bei dessen Eröffnung ein recht erhebliches Quantum guten Eiters sich entleerte. Besonders bewirkte Druck auf die äussere Geschwulst ein verstärktes Hervorquellen des Eiters. Auffällige Erleichterung danach, die Brust wurde gut genommen, der Schlaf war ruhig, der Mund während dessen geschlosssen. — Am folgenden Tage machte sich wiederum Erschwerung des Athmens geltend und bei der Palpation des Rachens erwies sich, dass die Incisionswunde sich geschlossen, der Abscess sich von neuem angefüllt hatte. Es wurde nun die Eröffnung des äusseren Abscesses ausgeführt, wobei sich etwa 15 Gramm Eiters entleerten, dessen Ausfluss durch Druck auf die innere Geschwulst befördert wurde. Sofort bedeutende Erleichterung des Athmens. — Tags darauf hatte auch die äussere Wunde sich vollkommen geschlossen, so dass eine nochmalige Eröffnung benöthigt war. Durch Einführen einer Sonde wurde für Offenbleiben der Wunde gesorgt. — Entlassung des vollständig genesenen Kindes nach 9tägigem Aufenthalte im Spital.

Beobachtung 6. — Mädchen von 15 Monaten, noch an der Brust. Beginn der Erkrankung vor 9 Tagen mit Respirations- und Deglutitionsbeschwerden. Die Untersuchung ergab Folgendes: Mittelmässiger Ernährungszustand. Aeusserst erschwertes, laut schnarchendes Athmen, erfolgt nur durch den Mund; dabei die Lungen frei, Husten nicht vorhanden; der Schlaf fortwährend durch Erstickungsanfälle unterbrochen. Aussen am Halse am linken Unterkieferwinkel Schwellung mit undeut-

licher Fluctuation. Im Rachen, linkerseits an seiner hinteren Wand, eine recht bedeutende, ziemlich weit nach oben reichende Geschwulst; ihre Consistenz hart mit Ausnahme einer kleinen Stelle, wo bereits unzweifelhaft Fluctuation. Bei Druck auf die äussere Geschwulst lässt sich deutlich Zunahme der Spannung der inneren fühlen. — Die Incision des Rachen-Abscesses, zu welcher unverweilt geschritten wurde, förderte nur wenig Eiter mit reichlicher Beimengung von Blut zu Tage. Dem entsprechend war auch die Erleichterung nach der Operation nur gering und kurz dauernd. Dasselbe Resultat hatte die am nächsten Tage (15. Mai 1871) ausgeführte Wiederholung der Operation. Die Untersuchung der Abscesshöhle mittelst der Sonde erwies keine Entblössung oder Caries der vorderen Wirbelfläche. Temperatur Morgens 38,1°, Abends 39,8°. Die Nacht sehr unruhig. — 16. Mai: Respiration etwas leichter; das Gesicht sehr bleich, doch nicht cyanotisch. Die ganze hintere Rachenwand mit einer croupösen Schicht belegt; eine Membran von fast Silbergroschen-Grösse entleerte sich bei der Untersuchung. Temperatur Morgens 38,0°, Abends 38,4°. Einspritzungen von Kalkwasser, Bepinselung mit Karbolsäurelösung, innerlich Branntwein. — 17. Mai: Die Geschwulst aussen am Halse bot deutliche Fuctuation dar und wurde gespalten; Entleerung einer gewaltigen Quantität dünnen, sanguinolenten Eiters, besonders bei jeder Schluckbewegung. Durch die äussere Wunde liess sich eine Sonde bis in die innere Abscesshöhle hineinführen. Drainage. Auffällige Erleichterung der Respiration. Temperatur Morgens 38,5°, Abends 39,1°. — 18 Mai: Befinden recht gut, das Athmen ziemlich frei, das Schlucken fast unbehindert. Eiterung gering. Die innere Geschwulst sehr abgefallen. Keine croupöse Auflagerung sichtbar. Temperatur Morgens 38,1°, Abends 37,8°. — 19. Mai: Allgemeinbefinden gut. Auf dem weichen Gaumen ein leichter Belag. Die Spitze der in die äussere Wunde geführten Sonde ist im Rachen sichtbar. Morgentemperatur 38,4°, Abendtemperatur 38,0°, — 20 Mai: Die Nacht wurde sehr unruhig verbracht. Am Morgen war die Körpertemperatur auf 40,2° gestiegen, zugleich ein Scharlachexanthem ausgebrochen. Ueberführung des Kindes in die contagiöse Abtheilung. — Der Scharlach verlief ziemlich günstig; die Eiterung aus der äusseren Incisionswunde hörte gegen Anfang Juni ganz auf. Entlassung des Kindes als genesen am 8. Juui.

Beobachtung 7. — Siebenmonatliches Brustkind weiblichen Geschlechts, ist vor anderthalb Wochen erkrankt, und zwar hat sich zuerst eine Geschwulst an der rechten Seite des Halses gebildet, wozu bald Athembeschwerden sich gesellt haben. Der Befund bei der Aufnahme in die Anstalt war folgender: Vortrefflicher Ernährungszustand. Gesicht bleich, leicht cyanotisch. Sehr erschwertes Athmen mit lautem Gaumenton. Das Saugen wird verweigert. Rechterseits am Unterkieferwinkel eine Geschwulst mit tiefer Fluctuation. Im Rachen, gleichfalls rechterseits ein schwappender Abscess. — Spaltung des inneren Eiterherdes und Entleerung eines grossen Quantums dicken Eiters. Da indessen die Erleichterung der Beschwerden nur eine bald vorübergehende war, so wurde Tags darauf die Eröffnung des äusseren Abscesses mit nachfolgender Drainirung ausgeführt. Die Sonde wies directe Communicatoin beider Herde nach. Sogleich wesentliche Besserung des Zustandes. — Sechs Tage später wurde das Kind entlassen: Die Eiterung aus der äusseren Wunde war sehr mässig, die Anschwellung an der hinteren Rachenwand aber total geschwunden.

Beobachtung 8 *). — Retropharyngeal-Abscess bei einem siebenmonatlichen Mädchen von guter Entwickelung und Ernährung; zugleich eine fluctuirende Geschwulst unter dem oberen Theil des rechten Kopfnickers. Erkrankung etwa vor einer Woche. Eröffnung von innen

*) Anmerkung: Die nun folgenden neun Fälle sind alle ambulatorisch behandelt worden.

und von aussen; Drainirung. Vollständige Genesung nach Ablauf von 5 Wochen.

Beobachtung 9. — Retropharyngeal-Abscess ohne äussere Anschwellung bei einem neunmonatlichen Brustkinde weiblichen Geschlechts. Termin der Erkrankung unbekannt. — Eröffnung mit viermaliger Wiederholung in den nächstfolgenden Tagen, da die Wunde, wohl zu klein angelegt, sich immer wieder schloss. Durch tägliches Sondiren derselben wurde schliesslich ihr Offenbleiben bewirkt. Dauer der Behandlung 2 Wochen. Ausgang in Genesung.

Beobachtung 10. — Sechsmonatliches Brustkind (Mädchen) mit sehr bedeutendem Abscess an der hinteren Rachenwand und kleinerem linkerseits aussen am Halse. Spaltung von innen und von aussen mit augenblicklich gutem Erfolge; Einführung einer Drainageröhre in die äussere Wunde. — Am folgenden Tage kam die Mutter nach dem Todtenschein. Nach ihrer Aussage war das Kindchen bis zum Abend wohl und munter gewesen, hatte leicht und frei geathmet und die Brust gut genommen. Gegen 10 Uhr aber war die Respiration wieder erschwert worden, die Dyspnoe hatte rapid zugenommen, und um 12 Uhr war der Tod erfolgt. Möglicherweise hatte ein plötzlich eingetretenes Glottisödem diesen Ausgang herbeigeführt.

Beobachtung 11. — Vorzüglich genährtes Brustkind von 6 Monaten, weiblichen Geschlechts. Seit sechs Tagen bemerkt die Mutter eine stetig wachsende Respirationsbeengung, seit drei Tagen hat sich an der rechten Seite des Halses eine Anschwellung entwickelt. — Der Anblick, die Respiration und die Art des Saugens waren höchst charakteristisch, der eigenthümliche Gaumenton schon auf einige Schritte Entfernung hörbar. Die Palpation des Rachens erwies an der rechten Seite der hinteren Pharynxwand einen ziemlich stark prominirenden Abscess. Die Geschwulst am rechten Unterkieferwinkel war von recht bedeutender Grösse und zeigte unzweifelhafte, wiewohl tief liegende Fluctuation. Nichts destoweniger entschloss ich mich zur Eröffnung der letzteren und senkte zu dem Behufe ein schmales Bistouri am hinteren Rande des musculus sterno-cleido-mastoideus vorsichtig in die Tiefe. Die Dicke der Schicht, welche ich durchdringen musste, bevor ich auf den Eiterherd kam, war eine grössere, als ich erwartet hatte. Ein Strom von Eiter quoll nun hervor, und zugleich damit nahm die Geschwulst im Rachen fühlbar ab. Die Erleichterung, welche durch die Operation gesetzt wurde, war unverkennbar. Es wurde darauf in den Abscess eine Drainageröhre eingeführt — mit vieler Mühe, da der Mächtigkeit der die Eiterhöhle bedeckenden Schicht wegen der Schnitt nur sehr schmal ausgefallen war, — und das Kind entlassen, mit der Weisung an dieMutter, am nächsten Tage es wieder vorzustellen. — Täglich wurde nun die Röhre entfernt, gereinigt und wieder eingeführt. Gelang es mir einmal nicht, das Letztere bis zur genügenden Tiefe zu bewerkstelligen, was in Folge des engen Wundkanals zuweilen vorkam, so erzählte die Mutter regelmässig am folgenden Tage von einer gewissen Behinderung des Athmens und Saugens, die sich wiederum eingestellt hätte. Dabei konnte ich aber an der Stelle, wo früher der Rachenabscess fühlbar gewesen, keine erneute Anschwellung und Prominenz constatiren; es lag also wohl der Ort der durch die Eiterretention bewirkten Stenose tiefer, dem Finger nicht mehr zugänglich. — Sechs Wochen hindurch dauerte die Behandlung, dann endlich versiegte der Eiterausfluss, die Wunde schloss sich und das Kind genas.

Beobachtung 12. — Knade im letzten Monat des zweiten Lebensjahres, ist vor drei Tagen ohne bekannte Veranlassung erkrankt mit Schling- und Athembeschwerden. Leichte Drüsenschwellung zu beiden Seiten des Halses am Unterkieferwinkel. Bei Besichtigung des Rachens zeigt sich an seiner hinteren Waud, mehr rechts als links gelegen, ein grosser Abscess, dessen vordere, stark verdünnte Decke den Eiter deutlich durchschimmern lässt. Er war bereits so nahe dem spontanen Durchbruch, dass ein leichter, behufs Constatirung der Fluctuation ausgeübter

Druck mit der Fingerspitze ihn schon zum Bersten brachte. Um jedoch dem Inhalt freien Abfluss zu schaffen, wurde noch ein ergiebiger Schnitt durch die Wandung geführt und ein gewaltiges Quantum dicken Eiters entleert. Am folgenden Tage war nur noch eine geringe Infiltration bemerkbar, Eiter kaum noch vorhanden. Vollständige Genesung.

Beobachtung 13. — Siebenmonatliches Brustkind männlichen Geschlechts. Seit vier Tagen Respirations- und Deglutitionsbeschwerden charakteristischer Art; zugleich leichte Schwellung der hinteren Submaxillardrüsen beiderseits, auf der hinteren Rachenwand rechts von der Medianlinie eine nicht sehr bedeutende, undeutlich schwappende Geschwulst, in welcher indessen bereits am folgenden Tage unzweifelhafte Fluctuation sich nachweisen liess, so dass zu ihrer Eröffnung geschritten werden konnte. Zugleich damit manifestirte sich auch rechterseits aussen am Halse Eiterbildung in der Tiefe. Die Menge des aus dem inneren Abscess entleerten Eiters war gering, die Euphorie danach aber evident. — Tags darauf hatte sich die äussere Geschwulst erheblich verkleinert, bot keine Fluctuation mehr dar; im Rachen war nur noch eine geringe Infiltration zu bemerken; Befinden des Kindchens vorzüglich, das Athmen jedoch noch leicht schnarchend. Dieses Schnarchen hielt etwa zehn Tage an und schwand dann ganz. Vollständige Genesung 2 Wochen nach der Operation.

Beobachtung 14. — Am 12. August 1872 wurde mir ein zwölfmonatliches, noch an der Brust befindliches Mädchen vorgestellt, das an der linken Seite des Halses unterhalb des Ohres eine weiche, jedoch nicht fluctuirende Geschwulst mit unveränderter Hautdecke darbot. Den Beginn derselben wollte die Mutter vor etwa einer Woche wahrgenommen haben. Respiration und Deglutition waren vollkommen frei; im Rachen liess sich nichts nachweisen. Aus dem Ohr kein Ausfluss. Ich verordnete Einreibungen von unguentum mercuriale. — Am 18. wurde die kleine Patientin zum zweiten Mal mir präsentirt. Die Geschwulst hatte zugenommen, in der Tiefe war Eiterbildung unverkennbar. Zugleich waren aber auch Athem- und Schluckbeschwerden eingetreten, die zu einer Untersuchung des Rachens dringend aufforderten und es erwies sich nun auch auf seiner hinteren Wand linkerseits eine Intumescenz, die auf einen sich entwickelnden Abscess schliessen liess. — Drei Tage später konnte ich die Richtigkeit der Diagnose constatiren. Doch stiess der Vorschlag zur Eröffnung des Abscesses auf energischen Widerstand seitens der Mutter. Was später aus dem Kinde geworden, ist mir unbekannt geblieben.

Beobachtung 15. — Rechtsseitiger Retropharyngeal-Abscess bei einem sechsmonatlichen Knaben; bedeutende Athembeschwerden seit 2 Wochen; keine äussere Schwellung. Sehr ergiebige Spaltung und Evacuation eines grossen Quantums dicken Eiters. Vollständige Schliessung der Abscesshöhle und Genesung des Kindchens fünf Tage nach der Operaton.

Beobachtung 16. — Fluctuirende Geschwulst am linken Unterkieferwinkel bei einem viermonatlichen Brustkinde (Mädchen) von gutem Ernährungsstande. Beginn vor einer Woche. Die Brust wurde gut genommen, das Athmen war frei; im Rachen keine Veränderung sichtbar oder fühlbar. — Neun Tage später sah ich das Kind zum zweiten Mal. Die Geschwulst war unterdessen bis auf die Grösse eines Hühnereies gewachsen, die sie bedeckende Haut sehr dünn und geröthet. Ausserdem hatte sich ein linksseitiger Retropharyngeal-Abscess gebildet, der Respiration und Saugen sehr erschwerte. — Eröffnung von aussen allein mit vollständiger Genesung nach Verlauf von zehn Tagen.

Zum Schluss füge ich das Sectionsprotocoll des erwähnten, am Abdominaltyphus verstorbenen Kindes hinzu, so weit es uns hinsichtlich des dabei gefundenen Retropharyngeal-Abscesses interessirt.

Leiche eines zehnmonatlichen Knaben von guter Entwicklung. Die

linke Ohrspeicheldrüse erheblich geschwellt, eitrig *infiltrirt*, im Centrum ein kleiner Eiterherd. Phlegmonöse Entzündung des umliegenden Bindegewebes, die sich hinter dem Oesophagus nach rechts verbreitet. Bei Untersuchung des Schlundes mittelst des Fingers findet sich, dass die hintere und rechte Wand stark hineinragen in die Rachenhöhle und dieselbe bedeutend verengern. Nach Herausnahme der Zunge und des Kehlkopfes zeigt sich hinter dem Pharynx ein grosser Eiterherd, über 4 Centimeter lang und etwa $2^1/_2$ Centimeter breit. Es liegt dieser Herd in der Höhe des 2., 3. und zum Theil auch des 4. Halswirbels und ist mit dickem Eiter gefüllt. Die Rachenschleimhaut blass, aufgelockert; die linke Tonsille hyperplastisch. — Der übrige Befund war der eines Abdominaltyphus etwa in der zweiten Hälfte der zweiten Woche.

St. Petersburg im Februar 1873.

XX.

Zur Casuistik der Cerebral-Pneumonie.

Von

Dr. LEWISSON

Assistenten der Poliklinik der Berliner Charité für kranke Kinder.

Das trügerische Bild, unter welchem die mit Störungen der Gehirnthätigkeit einhergehende croupöse Pneumonie in die Erscheinung zu treten pflegt, ist allgemein bekannt. Weniger genau sind die Modalitäten des Verlaufs beschrieben, welchen die genannte Krankheit bei der Combination mit cerebralen Störungen zu erleiden vermag. Rilliet und Barthez, welche *) der Affection klassische, auch in diesen Jahrbüchern von Steiner citirte Worte widmen, geben über den Verlauf der Krankheit nur kurz an, dass er weniger regelmässig sei, als der Verlauf der uncomplicirten Pneumonie. Von den folgenden beiden Krankheitsfällen, welche in der unter Direction des Herrn Prof. Henoch stehenden Kinderklinik der Charité zur Beobachtung kamen und deren literarische Verwerthung mir Herr Prof. Henoch freundlichst überlassen hat, bietet der erste einen so sonderbaren Verlauf dar, dass er meiner Meinung nach das Interesse der Kinderärzte zu erregen völlig geeignet ist.

Am 26. November 1872 wurde der 12 Jahre alte Franz Muenchehof aufgenommen. Der Patient, welcher bis dahin stets gesund gewesen sein sollte, war nach dem Berichte der Angehörigen am 24. November plötzlich mit Frost und nachfolgender Hitze erkrankt. Er begann alsbald lebhaft zu phantasiren und die Unruhe steigerte sich am folgenden Tage derartig, dass die Eltern sich genöthigt sahen, am 26. ihn der Behandlung in der Charité zu übergeben. Bei der Krankenvisite fanden wir den im Ganzen gut gebauten und genährten Patienten auf dem Rücken liegend, mit völlig benommenem Sensorium und stark gerötheten Wangen vor. Die Temperatur war sehr erhöht, die Pulsfrequenz 128; die Arteriae radiales eng, sich im mittleren Drittheile der Vorderarme verästelnd, von geringer Spannung mit niedriger Pulswelle; die Herzdämpfung am linken Sternalrande von der 3. bis 6. Rippe, nach links hin die Mammillarlinie nicht überschreitend, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, nach innen von der Mammillarlinie, die Herztöne rein; über den Lungen überall

*) Jahrgang 1869, Seite 357 u. d. f.

lauter und tiefer Schall, völlig reines vesiculäres Athmen; Lippen und Zunge borkig belegt, letztere sehr trocken, kein foetor ex ore; Erbrechen ist nicht beobachtet worden, Stühle waren noch nicht vorhanden, das Abdomen etwas aufgetrieben; beim Druck auf dasselbe verfällt der Kranke in Wehklagen, Ileocoecalgurren nicht vorhanden; Leberdämpfung in den normalen Gränzen, die Milzdämpfung in der Axillarlinie von der 8. Rippe bis an den Rippenbogen reichend; der Schall auf dem Abdomen überall tympanitisch, in der reg. iliac. sinistr. Dämpfung; der Urin sparsam, dunkel, ohne Eiweiss, auf der Haut nirgends ein Exanthem. Die am Abend gemessene Temperatur betrug 40°. Da Patient auch bis zum Abend keinen Stuhlgang hatte, so wurden ihm eingranige Calomeldosen zweistündlich verabreicht. Im Laufe des 27. erfolgten alsdann 4 Stühle. Die Temperatur hielt sich des Morgens auf 39,8 bei 120 Pulsen, des Abends auf 40,1 bei gleichfalls 120 Pulsen. Am 28., an welchem Tage ebenfalls 4 Stühle erfolgten, sank die Morgentemperatur auf 38,8°, die Abendtemperatnr betrug sogar nur 38,6° und bis zum Morgen des 29. sank die Temperatur noch weiter bis auf 38,0°. Dabei war die Pulsfrequenz 134, die Pulswelle sehr niedrig, die Arterie von äusserst geringer Spannung und sehr eng; pulsus filiformis. Der Patient, der bis dahin fortdauernd im Delirium sich befunden hatte, war jetzt völlig comatös geworden, die Nasenspitze und die Extremitäten waren kühl. Der Stuhl war, nachdem das Calomel ausgesetzt worden, normal geworden; nun wurde Patient mit kalten Uebergiessungen im warmen Bade behandelt, deren er allabendlich eine erhielt, und mit Xereswein, der ihm theelöffelweise eingeflösst wurde. In der That wurde bereits am 30. der Puls ein wenig kräftiger, das Coma wurde weniger tief und von zeitweise moussitirenden Delirien unterbrochen. Am 1. December stellten sich wieder Temperaturen von 39,1 und 39,8 ein, die Extremitäten waren wärmer anzufühlen, am 2. Dec. war die Morgentemperatur 39,5, die Abendtemperatur 39,8. Im Uebrigen war der Zustand des Patienten völlig unverändert geblieben, nur wurde gegen Abend etwas Husten und Dyspnoe bemerkt.

Bis zu diesem Tage boten sich, wie man sieht, für die Diagnose nicht geringe Schwierigkeiten dar. Bei dem völlig normalen physikalischen Verhalten der Lungen und bei der Isolirtheit der Delirien und des Coma von jedem anderweitigen Symptom, das für eine Meningitis hätte angeführt werden können, musste man am meisten geneigt sein, die Krankheitserscheinungen von einem typhus abdominalis abzuleiten. Dafür sprach neben den angeführten Symptomen die Beschaffenheit der Zunge, die vergrösserte Milzdämpfung und am meisten der Umstand, dass gegen Ende des November die in Berlin herrschende Typhusepidemie noch keineswegs erloschen war. Andererseits sprach gegen den Typhus das Fehlen der Diarrhoe und des Roseolaexanthems, sodann das Auftreten der scheinbar vergrösserten Milzdämpfung und einer Temperatur von 40° bereits am 3. Tage der Erkrankung. — Allein schon am 3. Dec. gab die wegen des Hustens und der Dyspnoe (man zählte 36 Respirationen, Theilnahme der mm. scaleni bei der Inspiration) von neuem vorgenommene Untersuchung der Lungen völligen Aufschluss über die Krankheit. Es zeigte sich nämlich hinten links von der Mitte der Scapula an bis zur elften Rippe Dämpfung des Percussionsschalles, nach unten hin an Intensität zunehmend, die Dämpfung erstreckte sich von der Wirbelsäule nach aussen hin bis zur Axillarlinie, hier in die Milzdämpfung übergehend, welche den Rippenbogen nicht überschritt. Unterhalb der Scapula kein Athmungsgeräusch, über dem Winkel der Scapula und nach der Axillarlinie hin crepitirendes Rasseln neben schwachem Bronchialathmen. Ueber den fremitus und über Schmerzhaftigkeit der Intercostalräume konnte wegen der Benommenheit des Patienten kein Resultat gewonnen werden, Sputum war nicht vorhanden. Die Diagnose lautete jetzt „Pleuropneumonia sinistra (meningealis nach Rilliet und Barthez)" und es wurden 6 trockene Schröpfköpfe verordnet nebst einem hydro-

pathischen Umschlage um den thorax und einem Decoct. Chinae von 6 grammes auf 100 Wasser und 60 Vinum rubrum.

In den nächsten Tagen nahmen die Verdichtungserscheinungen an Ausdehnung noch zu, die Dämpfung stieg bis zur spina scapulae; unterhalb der scap. wurde lautes Bronchialathmen gehört und da der Patient inzwischen ein zeitweise völlig klares Sensorium bekommen hatte, so war es möglich, an den untersten Parthien der Dämpfung das völlige Fehlen des überall sehr schwachen Pectoralfremitus zu constatiren; beim Druck auf die Intercostalräume war Empfindlichkeit vorhanden. Bis zum 9. Dec. war diese Schmerzhaftigkeit völlig geschwunden, der Percussionston hellte sich etwas auf, die Milzdämpfung in der Axillarlinie erstreckte sich von der 9. bis 11. Rippe; man hörte links in der ganzen Ausdehnung der Dämpfung Bronchialathmen, daneben crepitirendes Rasseln. Gleichzeitig aber konnte man jetzt auch rechts unterhalb der Scapula Bronchialathmen und klingendes mittelgross- und kleinblasiges Rasseln constatiren bei gedämpftem Percussionsschall. Während in der Folge über der linken Thoraxhälfte die Rasselgeräusche zahlreicher wurden und das Bronchialathmen zeitweise verdeckten, nahm die Dämpfung rechterseits an Intensität und Extensität zu, das Bronchialathmen wurde hier lauter und die Verdichtungserscheinungen erstreckten sich bis zum 23. Dec. auch über die ganze rechte hintere Thoraxhälfte von der spin. scap. an abwärts. Ueberall über den hinteren und unteren drei Viertheilen der rechten wie der linken Thoraxhälfte hörte man klein- und grossblassige klingende Rasselgeräusche neben bronchialem Athmen. Die Temperatur hielt sich innerhalb dieses Zeitraumes in den Morgenstunden fast durchgängig auf der Höhe von 38 — 38,8°, in den Abendstunden auf der Höhe von 39 — 40°, die Pulszahl hielt sich in den Gränzen von 108 — 136, die Respirationszahl schwankte zwischen 36 und 48. Während bis zum 9. Dec. noch zeitweise Delirien auftraten, blieb seit jenem Tage, nach dem Uebergreifen des pneumonischen Processes auch auf die rechte Seite das Sensorium völlig ungetrübt. Seit dieser Zeit hob sich auch der Puls, der bis dahin oft kaum zu fühlen gewesen, in merklicher Weise, behielt jedoch auch in der Folge noch eine geringe Spannung. Die Stühle waren vermehrt, täglich 2 — 4 dünnbreiige, nicht unwillkürliche Entleerungen. Wegen der doch immer noch nicht unerheblichen Kleinheit des Pulses wurde dem Patienten in dieser Krankheitsperiode das ammon. carb., zum Theil im Decoct. Seneg., zum Theil pure verabreicht; gegen die Diarrhoeen bekam er magister. Bismuth und Stärkeklystiere mit Zusatz von einigen Tropfen Tinct. theb.

Nachdem nun die Krankheit bereits bis in die 5. Woche hinein gedauert hatte, ohne dass im geringsten ein Nachlass des Processes bemerkbar wurde und nachdem namentlich linkerseits das pneumonische Exsudat länger, als 3 Wochen hindurch nachweislich fortbestanden hatte, ohne zur Resorption sich anzuschicken, zweifelte niemand von uns, die wir den Kranken beobachtet hatten, dass das Exsudat wenigstens theilweise eine käsige Metamorphose eingehen und schliesslich zur Phthisis pulmonum führen würde. Es wurde deshalb in den nächsten Tagen das sparsame schleimig-eitrige Sputum, welches der Patient jetzt zu Tage förderte, mehrmals mikroskopisch untersucht, jedoch fanden sich keine elastischen Fasern in demselben. Von jetzt ab änderte sich auch in unerwarteter Weise das Krankheitsbild. Zunächst sanken allmählich die Temperaturen, welche übrigens ihren remittirenden Typus beibehielten, herunter, so dass sie nach 8 Tagen bereits durchschnittlich um 1° niedriger waren. Am 30. Dec. constatirte man auch eine merkliche Abnahme der Dämpfung auf beiden Seiten; links war das Brochialathmen nur noch unterhalb der scap. zu hören, die Rasselgeräusche waren sparsamer geworden und die grossblasigen hatten ihren klingenden Charakter verloren; dasselbe auch rechterseits, nur bestand hier das Bronchialathmen vornehmlich über der reg. infraspin. Der Puls hatte ein völlig normales Verhalten, abgesehen von der vermehrten Frequeuz. Weiterhin

wurden auch die Stühle normal und trat Patient in eine langsame Reconvalescenz ein. Die Temperatur wurde seit dem 17. Jan. 1873 eine normale. Bei seiner am 14. Febr. erfolgten Entlassung zeigte Patient, der den höchsten Grad der Abmagerung erreicht hatte, wieder ein frisches Aussehen und einen vortrefflichen Ernährungszustand. Hinten links über der untersten Parthie der Lunge hörte man noch sparsames, kleinblasiges klangloses Rasseln.

Die Besonderheiten, welche den vorstehenden Fall vor anderen charakterisiren, sind, um sie kurz zusammenzufassen:

1. Die Dauer der meningealen Erscheinungen durch volle 8 Tage der fieberhaften Krankheit bis zur Manifestation erheblicher physikalischer Veränderungen des Lungenparenchyms.

2. Das Fortbestehen menigealer Erscheinungen, wenn auch mässigeren Grades, als zuvor, bis zum Auftreten der Verdichtungserscheinungen auch in der zweiten Lunge.

3. Das schubweise Ergriffenwerden grosser Abschnitte beider Lungen und 4. die vollständig erfolgende Resorption des croupösen Exsudats, nachdem dasselbe zum Theil länger, als 3 Wochen die Alveolen ausgefüllt hatte, ohne im geringsten den Beginn einer Resorption zu verrathen, und nachdem das Fieber fast volle 5 Wochen gedauert und zuletzt einen stark remittirenden Typus angenommen hatte.

Mit Rücksicht auf die letzteren beiden Punkte hätte man vielleicht schliesslich noch einmal darauf zurückkommen können, ob nicht die Pneumonie eine secundäre, im Verlaufe eines Typh. abdom. entstanden gewesen sei. Jedoch wird wohl niemand ernstlich eine solche Diagnose auf den Schild erheben wollen, zumal auch die Dämpfung der Milz schon gegen Ende der zweiten Woche mit der Resorption des geringen pleuritischen Exsudats die normale Ausdehnung wiedergewann. Die frühere scheinbar vergrösserte Ausdehnung beruhte jedenfalls auf einer Herabdrängung der Milz durch Pleuraflüssigkeit, die wegen ihrer geringen Menge und weil der Patient in seinem Zustande tiefer Bewusstlosigkeit keine Schmerzangaben machen konnte, der Beobachtung anfänglich entging. Was nun die Ursache der cerebralen Erscheinungen betrifft, so kann ich keine von den 7 von Steiner l. c. angeführten Ursachen der Cerebralpneumonie für diesen Fall gelten lassen. Denn was erstens die nervöse Disposition anbelangt, so ist, wenn man die Disposition des Nervensystems, an Erkrankungen anderer Organe sympathisch theilzunehmen, die ja im kindlichen Alter durchweg vorhanden ist, herbeiziehen will, hiermit gar nichts erklärt, denn man begreift nicht, warum gerade die croupöse Pneumonie vor anderen Krankheiten durch die häufige Complication mit Cerebralerscheinungen ausgezeichnet ist; eine besondere erbliche Anlage zu nervösen Erkrankungen ist aber bei unserem Patienten nicht vorhanden gewesen. Zweitens wird von Steiner das hochgradige Fieber bei der

croupösen Pneumonie als Grund für die Hirnerscheinungen angeführt. Bei unserem Patienten bestand in der That ein recht bedeutendes Fieber, aber wenn man sich beispielsweise vergegenwärtigt, wie Kinder in viel zarterem Alter die so bedeutenden und doch auch anhaltenden Temperaturerhöhungen bei der Febris recurrens durchmachen, ohne dass ein besonders häufiges Hinzutreten cerebraler Symptome zu dieser Krankheit, wenigstens in den in Deutschland beobachteten Epidemien, meines Wissens betont würde, so wird man das Fieber als Grund für dieselben in der Pneumonie nicht sehr in Rechnung zu ziehen geneigt sein. Die dritte von Steiner betonte Ursache, das leichte Zustandekommen einer Stauungshyperaemie der Meningen und des Gehirnes in Folge der Circulationsstörung in der Lunge kann deshalb für unsern Fall nicht als ausreichender Erklärungsgrund angesehen werden, weil gerade bei der grössten Ausbreitung des Processes die Cerebralerscheinungen völlig zurücktraten, während sie im Beginne, so lange die Circulation in den Lungen nicht erheblich beeinträchtigt war, im höchsten Grade in den Vordergrund traten. Derselbe Einwand gilt in unserem Falle gegen das Herbeiziehen einer vierten von Steiner betonten Ursache für das Auftreten der Centralsymptome, nämlich des Zustandekommens einer Kohlensäureintoxication durch die Unwegsamkeit grosser Lungenparthien, denn auch diese hätte am stärksten sein müssen zur Zeit der grössten Ausdehnung der pneumonischen Verdichtung. Die fünfte und sechste Ursache, das gleichzeitige Bestehen einer Otitis interna oder einer Meningitis gilt ebenfalls nicht für unseren Patienten; und die siebente Ursache endlich, das Zustandekommen der Convulsionen auf reflectorischem Wege bezieht sich nicht auf die meningeale, sondern nur auf die ecclamptische Form der Cerebralpneumonie.

Wenn wir uns dahingegen erinnern, dass der Patient gerade im Beginne seiner Erkrankung und eine beträchtliche Zeit hindurch, ehe die Circulation in den Lungen beeinträchtigt war, den allergeringsten Grad von Spannung und Füllung des Arteriensystems gezeigt hatte, so werden wir wohl nicht fehl gehen, wenn wir die letztere Erscheinung von einer mit dem Eintritt der Krankheit sogleich entstandenen verminderten Leistungsfähigkeit des Herzens ableiten. Diese musste natürlich dasselbe bewirken können, was eine durch Verdichtung grösserer Lungenabschnitte bedingte mangelhafte Blutströmung nach dem linken Ventrikel zu verursachen im Stande ist, nämlich einen verminderten Zufluss arteriellen und einen mangelhaften Abfluss des venösen Blutes aus dem Gehirn und den Meningen. Die Herzschwäche deren Grund hinwiederum freilich dunkel bleibt, war in unserm Falle anfänglich gross genug, um so erhebliche Circulationsstörungen im Schädelinhalt zu veranlassen, dass daraus die erwähnten

Meningealerscheinungen resultirten. Als die erste, einigermassen bedeutende und anhaltende Hebung des Pulses eintrat, war die Lungenaffection sogar noch im Fortschreiten begriffen; die Hebung des Pulses war daher das Zeichen von dem Wiederansteigen der Triebkraft des Herzens und sie wurde an demselben Tage constatirt, von welchem ab die Hirnerscheinungen gewichen waren. So gingen also Herzschwäche und Meningealerscheinungen nebeneinander her; und die Circulationsstörungen in der Lunge waren späterhin wohl gross genug, um eine geringe Spannung und Füllung der Arterien zu unterhalten, sie waren aber, nachdem einmal die Herzkraft wieder mächtiger geworden, nicht im Stande, den Kreislauf des Blutes im Gehirn derartig herabzusetzen, dass hieraus, selbst bei der gleichzeitig bestehenden, durch die Insufficienz der Lungen bedingten mangelhaften Decarbonisation des Blutes die Fortdauer der Meningealerscheinungen resultirte.

Ist es nun aber auch noch möglich, das Auftreten der Hirnsymptome in dem beschriebenen Krankheitsfalle zu erklären, so fehlt mir die Erklärung völlig für den folgenden Fall, welcher bald nach dem ersten auf der Abtheilung zur Beobachtung kam.

Die 12 Jahre alte, aus gesunder Familie stammende Hedwig Budke erkrankte plötzlich am 7. Dec. 1872 mit Hitze und Schmerzhaftigkeit in allen Gliedern, ohne dass nach Angabe ihrer Schwester ein Frost voraufgegangen war. Es erfolgte ein einmaliges Erbrechen und starke Benommenheit des Sensoriums, am 10. die Aufnahme in die Charité und am 11. fand man die gut entwickelte und genährte Patientin bei der Krankenvisite in stark soporösem Zustande, auf dem Rücken liegend, mit erhöhter Hauttemperatur und 36 Respirationszügen vor. Auf lautes Anrufen konnte man sie für wenige Augenblicke aus ihrem Sopor erwecken; sie vermochte den Kopf nicht aufrecht zu halten und verfiel auch bei leichter Berührung der Haut an den verschiedensten Körperstellen in lautes Wehklagen, die Pupillen waren etwas erweitert und reagirten ziemlich träge gegen das Licht; im Uebrigen war von Seiten des Nervensystems nichts abnormes zu constatiren. Es bestand etwas Husten ohne Auswurf und ergab die Auscultation hinten und unten beiderseitig sparsames Schnurren und Pfeifen. Die Herzdämpfung hielt sich in den normalen Gränzen, die Herztöne waren rein, die Pulsfrequenz 108, die Radiales von mittlerem Umfange und von mehr als mittlerer Spannung. Die Zunge war mässig feucht, grau belegt, Leber- und Milzdämpfung waren normal, Abdomen nirgends empfindlich, auf der Haut nirgends ein Exanthem; der Urin dunkel ohne Eiweiss. Es wurde gleich jetzt die Diagnose auf Cerebralpneumonie gestellt und am 13. konnte auch bereits eine leichte Dämpfung rechterseits in der untersten Parthie nachgewiesen werden neben reichlichem klein- und mittelgrossblasigem, klingendem Rasseln; über den weiter oben befindlichen Parthien, sowie links und unten bestand Schnurren und sparsames klangloses Rasseln. Die Dämpfung erstreckte sich in den nächsten Tagen bis gegen den untern Winkel der Scapula hinauf und allmählich auch über die unterste Parthie der linken Lunge. Am 20. bestand die Verdichtung in der grössten, im Krankheitsverlaufe überhaupt erreichten Ausdehnung; die keineswegs intensive Dämpfung reichte rechts bis zum untern Winkel der Scapula, links bis zur 9. Rippe hinauf; über den gedämpften Parthien überall knarrende Rasselgeräusche, welche das Athmungsgeräusch rechts verdeckten, während links neben

dem Rasseln unbestimmtes Athmen zu hören war. Die Benommenheit des Sensoriums und ein ziemlich heftiges Deliriren dauerten bis zum 20. unverändert fort, die Hyperästhesie der Haut hingegen war schon frühzeitig geschwunden. Der Puls hatte eine gute Spannung behalten. Patientin hatte während der ganzen Zeit eine sehr mässige Diarrhoe, täglich zwei, auch drei dünnbreiige Stühle, sonst aber keinerlei anderweitige Krankeitssymptome. Das Fieber verhielt sich folgendermassen:

Die ersten Ziffern an jedem einzelnen Krankheitstage beziehen sich auf die Morgenstunden, die zweiten auf die Abendstunden.

Tag der Krankheit	Temperatur	Pulsfrequenz
4.	38,7	108
	39,0	120
5.	38,9	120
	38,0	124
6.	39,5	104
	38,9	124
7.	38,4	96
	40,3	120
8.	38,5	112
	40,2	136
9.	38,7	120
	39,8	120
10.	38,7	120
	40,0	128
11.	38,2	100
	39,5	134
12.	39,4	120
	38,9	108
13.	37,8	100
	39,5	120

Vom 21. also dem vierzehnten Krankheitstage ab hörte die Kranke ziemlich plötzlich auf zu deliriren, während die physikalischen Erscheinungen noch zwei Tage hindurch ganz unverändert fortbestanden und sich alsdann nur eine ganz allmähliche Abnahme der Dämpfung und der Rasselgeräusche constatiren liess, die bis zum 29. gänzlich geschwunden waren. Die Temperaturen näherten sich allmählich in ebenso unregelmässiger Weise, wie sie zuvor bestanden hatten, der normalen. Die Stühle waren bereits mit dem 17. völlig normal geworden. —

Wir sehen also auch in diesem Falle das Schwinden der Cerebralerscheinungen gerade zur Zeit der grössten Ausdehnung der Verdichtungserscheinungen. Auch diesesmal keine Otitis interna und keine Complication mit Meningitis. Es fehlte aber auch die im ersten Falle so prägnant hervortretende Herzschwäche. Wir können demnach nicht umhin, einzugestehen, dass wir die Erklärung für das Hinzutreten der Hirnerscheinungen zur Pneumonie diesmal schuldig bleiben müssen; und wir können uns nicht verhehlen, dass, so verdienstvoll und so brauchbar die Steinerschen Erklärungsversuche für das Zustandekommen der Cerebralsymptome bei der croupösen Pneumonie immerhin sind, sie doch nicht ausreichen, um das Verständniss für alle derartigen Fälle zu ermöglichen.

XXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur allgemeinen Therapie der Säuglinge.

Von Dr. Leviseur, Regierungs- und Medizinalrath a. D. in Posen.

Ein jeder Praktiker kennt die peinliche Schwierigkeit, die sich der Anwendung heterogener und fremd riechender und schmeckender Arzneimittel von Seiten der Säuglinge stets entgegenstellt. Hiervon abgesehen, fragt es sich, ob nicht überhaupt eine solche Anwendung per os bei kranken Säuglingen aus physiologisch-anatomischen Gründen bedenklich sei, da die histologische und sensitive Beschaffenheit des Nahrungskanals eines Neugebornen jenen Contact nicht duldet, ohne in einer Weise zu reagiren, die in ihren beleidigenden Folgen unberechenbar ist. — Treffend ist die Warnung, „dass gewisse Medicamente einen wirklich pathologischen Zustand hervorrufen können und dass der Praktiker in einer spätern Periode der Krankheit deren zwei zu heilen hat: eine spontane und eine durch eine unpassende Therapie erzeugte" [Barthez et Rilliet]. —

Wo es irgend angeht, hält sich deshalb der Arzt vorzugsweise bei kranken Säuglingen an ein exspectatives Verfahren, oder wo ein sofortiges Einschreiten geboten ist, an eine Medication per anum, oder auch an die iatraliptische Methode. Allein man wird nicht in Abrede stellen können, dass auch die beiden letzteren Methoden, insofern sie mit wirksamen differenten Arzneien ausgeführt werden müssen, ihr gleiches Bedenken haben, da auch ihre Wirkungen nicht berechenbar sind, der Thatsache gegenüber, dass die Gesundheit des Säuglings schon durch den Genuss einer abnormen Beschaffenheit der Muttermilch alterirt werden kann, so dass der zu einem kranken Säugling gerufene Arzt vor Allem veranlasst ist, sowohl den Gesundheitszustand der Säugenden im Auge zu haben, als die Beschaffenheit ihrer Milch zu ermitteln, denn sehr oft kann man — wie die tägliche Erfahrung lehrt — ein Leiden des Säuglings durch eine ärztliche Behandlung der kranken Säugenden heilen und so jenen mit unmittelbarer Medicin ganz verschonen.

Schon sehr lange behandle ich die Ernährungsstörungen, welche von häufigem Erbrechen, mit und ohne Diarrhoe, der Säuglinge herrühren, durch Vermittelung der Mutterbrust, indem ich deren abnormes Secret mit Arzneien verbessere, welche die Säugende einnimmt.

Dies führt zu der, zunächst nur plausibeln Conjectur, dass man in der Säuglings-Therapeutik diesen Vermittelungsweg überhaupt erfolgreich einschlagen könne. — Dabei wird vorausgesetzt, dass experimentell festgestellt ist,

1. welche Arzneimittel sich durch die säugende Brust eliminiren,
2. in welcher Zeit diese Elimination nach dem Gebrauch des Arzneimittels vor sich geht und sich vollendet und
3. wie sich die angewendete Arzneigabe zu dem erfolgten Eliminat verhält.

In der wissenschaftlichen Literatur ist indess ein reiches Material von erforschten Thatsachen niedergelegt, welche theilweise der Feststellung der vorstehenden drei Postulate zur Grundlage dienen können. Man findet die schon seit vierzig Jahren darüber sprechenden Erörterungen in der — für die Praxis bisher wenig beachteten — sehr verdienstlichen Schrift des Privatdocenten an der medicinischen Facultät zu Breslau, Herrn Dr. G. Lewald, kritisch zusammengestellt [Untersuchungen über die Ausscheidung von Arzneimitteln aus dem Organismus etc., Breslau, Max Joseph u. Comp. 1861]. Von nicht geringerm wissenschaftlichen aber zugleich unmittelbar praktischem Interesse ist die Schrift desselben Verfassers: Untersuchungen über den Uebergang von Arzneimitteln in die Milch, Breslau, 1857, eine der genannten Facultät vorgelegte Abhandlung. — Einleitend hebt der Verfasser die „ausserordentliche Wichtigkeit“ hervor, „welche die Milch bei der Ernährung des Säuglings in Anspruch nimmt“ und „die gewaltige Einwirkung, die eine chemische kaum nachweisbare Veränderung der Zusammensetzung normaler Milch auf das Befinden des Kindes ausübt.“

Es scheine ihm „von grosser Wichtigkeit, die den Uebergang verschiedener häufig angewandter Arzneimittel in die Milch betreffende Frage, die schon vielfach discutirt, aber zu einer sichern Entscheidung nicht geführt worden, nochmals der Erörterung zu unterwerfen“. —

Es wäre für den hier hauptsächlich beabsichtigten praktischen Zweck ganz undienlich, den Leser einfach auf den Inhalt der genannten Abhandlung aus dem Jahre 1857 zu verweisen, da diese nicht in den Buchhandel gekommen ist und ich einen Abdruck derselben nur der Güte des Herrn Verfassers verdanke. Dagegen bietet die oben citirte bei Max Joseph in Breslau herausgekommene grössere Schrift desselben einen besondern Abschnitt dar, welcher sich auf das Gründlichste mit der „Ausscheidung von Medicamenten durch die Milch“ beschäftigt (S. 247). Dort wird diese specielle Frage von practischer Tragweite erörtert und durch überaus interessante Experimente exact beantwortet; ich kann mich daher hier auf eine resumirende Inhaltsanzeige beschränken, nämlich auf die Angabe derjenigen Medicamente, welche die Objecte der Untersuchung gewesen sind, dann auf die Bezeichnung der vom Verfasser gewählten Prüfungsmethode und schliesslich auf die der Prüfungsergebnisse.

1) Die Arzneien, deren Ausscheidung durch die Milch der Verfasser geprüft hat, waren: Eisen, Wismuth, Jod und seine Verbindungen, Arsenik, Blei, Zink, Antimon, Quecksilber, Alkohol und einige Narkotika.

2) Zu den mit diesen Arzneimitteln vorgenommenen Experimenten wählte der Verfasser die frische Milch von Ziegen, welche zu diesem besondern ausschliesslichen Zwecke verpflegt wurden und diese Milch ward zu verschiedenen Tageszeiten, nach der Futterung der Thiere mit abgemessenen Arzneigaben, genau methodisch untersucht.

3) Die wissenschaftlichen Ergebnisse der Untersuchung sind bei jedem einzelnen der genannten Arzneien genau angegeben, unter Hinweisung auf eine reiche aber zerstreute Literatur über ähnliche Versuche früherer Forscher. Aus diesem Resultate zieht der Verfasser die folgenden, für die ärztliche Praxis wichtigen Endschlüsse, welche ich wörtlich wiedergebe:

a) „Es steht mithin unleugbar fest, dass man auf den Säugling mit grösseren Mengen Eisen, als im normalen Zustande schon zu geschehen pflegt, einwirken kann“:

b) „Aus diesem Versuche resultirt, dass Wismuth aus der Milch wieder zu finden ist; die Menge des in die Milch übergehenden Wismuths bei der gewöhnlichen Dosirung wird nur eine so kleine sein, dass ohne alle Gefahr für den Säugling der Säugenden dieses Arzneimittel gereicht werden kann“;

c) „Aus dieser Untersuchung geht hervor, dass bei einer Dosis von

15 Gramm Jod erst nach 96 Stunden dasselbe in der Milch erscheint und dass nach 21 Gramm Jod erst nach 72 Stunden aus der Milch wieder verschwindet. Bei Weitergebrauch von Jodkalium in einer Dosis von $2^1/_2$ Gramm erschien nach Verlauf von 4 Stunden die Milch jodhaltig und blieb es 11 Tage";

d) „Aus diesen Versuchen resultirt, dass der Arsenik schon nach 17 Stunden in der Milch wiederzufinden ist, nach 60 Stunden aber die Secretion desselben aus der Milch ihre Endschaft erreicht hat";

e) „Da nun der Uebergang des Bleies in die Milch mit Sicherheit nachgewiesen ist, so fordert die Anwendung desselben bei Stillenden gewiss die grösste Vorsicht";

f) „Aus diesen Versuchen resultirt, dass, da Zinkoxyd das unlöslichste aller Zinkpräparate, in die Milch übergeht, auch alle andern Zinkverbindungen in die Blutmasse werden übergeführt werden, ferner, dass bei Gaben von 1 Gramm schon nach 4—18 Stunden das Zink in der Milch nachweisbar, endlich, dass es fast eben so schnell wie das Eisen nach der letzten Dosis aus der Milch wieder verschwindet; nach Verlauf von 50 bis 60 Stunden ist die Secretion desselben aus der Brustdrüse beendet";

g) „Was nun die Darreichung von Antimonpräparaten bei Ammen oder säugenden Müttern anbetrifft, so fordern diese Versuche wohl zu grösster Vorsicht auf, da der Uebergang desselben in die Milch unleugbar und die Einwirkung des Antimons auf Magen- und Darmhäute eine sehr intensive ist, bei Kindern im zarten Alter aber eine gefährliche werden kann, deshalb stehe man von Darreichung der Antimonpräparate ab";

h) „Somit ist der Uebergang von Quecksilberpräparaten in die Milch unleugbar";

i) „Der Uebergang des Alkohol, sowie des Opium und Morphium ist nicht dargethan".

Indem ich mich hier auf das vorstehende Resumé beschränke, genügt es für meinen speciellen Zweck, auf den ich — wie man sehen wird — ausgehe, den Leser zum gründlichen Studium der bezeichneten Schrift des Verfassers aus dem Jahre 1861 anzuregen, von der in den praktischen Lehrbüchern über Kinderkrankheiten, Geburtshilfe, Krankheiten der Säugenden u. s. w. nur oberflächlich oder keine Notiz genommen ist! — Und doch haben wir derselben practisch sehr wichtige Fingerzeige zu verdanken, wenn bei Behandlung Säugender gerechte Bedenken über Anwendung mancher Arzneimittel entstehen, ob ohne Nachtheil für den Säugling dieselben jenen administrirt werden dürfen. — Wenn ferner hierbei nur von der Therapeutik bei kranken Müttern und Ammen die Rede ist, so deutet der Verfasser auch die Möglichkeit an: dass man kranke Säuglinge werde entsprechend mit Heilmitteln, welche den gesunden Säugenden administrirt wurden, behandeln können, vorausgesetzt, dass die Gesundheit der letzteren dabei nicht leide. —

Das ist eigentlich der Gegenstand, auf dessen praktische Erörterung ich hier ausgehe.

Die von Herrn Dr. Lewald erforschten Thatsachen, deren wissenschaftlicher Werth ausser Zweifel ist und die durch fernere Versuche gleicher Art ihre Bestätigung finden müssen, lassen in Betreff ihrer Anwendung auf die Therapie der Säuglinge zunächst die Frage offen: ob die in Rede stehenden Eliminations-Ergebnisse der Milch von Ziegen nicht bei der Menschenmilch wesentlich modificirt wurden, da bekanntlich die biochemische Zusammensetzung der ersteren aus Käse, Butter, Salzen, Milchzucker und Wasser, bei der Menschenmilch in allen diesen Bestandtheilen eine bedeutende Verschiedenheit zeigt. — Hierüber müssen wir von weiteren Untersuchungen Aufschluss erwarten. — Vermuthen kann man wohl, dass die Differenz im Gehaltsverhältniss

der Milch den physiologischen Eliminationsprocess nicht hemmen werde. — Hätte aber endlich eine weitere Forschung den erwünschten Aufschluss über diese Frage gegeben, so würde dann für die bezügliche Therapeutik in Krankheiten der Säuglinge eine rationelle Empirie die konjekturale Erfahrung zu entscheiden haben. Dazu könnten die Beobachtungen einzelner Privatpraktiker nicht ausreichen, sondern die grossen öffentlichen Kinderkliniken müssten die Prüfung vornehmen. —

Ich komme jetzt, nachdem ich auf die Wichtigkeit der vom Privatdocenten Dr. Lewald veröffentlichten experimentellen Erforschungen für die Pädiatrie flüchtig hingewiesen habe, zur Angabe meiner eigenen Beobachtungen über die thatsächliche Wirksamkeit einiger Arzneimittel bei deren Anwendung im Wege der Vermittlung durch die Mutterbrust.

Ein Theil dieser meiner Beobachtungen liegt zerstreut aber zahlreich auf dem Wege meiner über ein halbes Jahrhundert alten ärztlichen Praxis, also auf einem für die Vervielfältigung identischer Wahrnehmungen genügenden Felde. Im Laufe dieser Zeit nahm ich oft und immer wieder wahr, dass gewisse Siechthümer säugender Mütter und Ammen, welche mit den indicirten Arzneien behandelt wurden, auch bei ihren ähnlich leidenden Säuglingen heilten, namentlich secundäre Syphilis, intermittirende Neurosen und nässende Hautausschläge. Die betreffenden Heilmittel waren: Jodkalium, Chininum sulphuricum und Solutio Fowleri.

Erst seit ungefähr 15 Jahren, näher bekannt geworden mit den Untersuchungen des Herrn Dr. Lewald, ging ich von jenen nur zufälligen Wahrnehmungen, überall, wo sich die Gelegenheit darbot, zu klinischen Experimenten über. Ich reiche seitdem kranken Säuglingen unbedingt keine Arzneien, weder per os, noch per anum, noch iatraliptisch, sondern behandle sie — wenn das Exspectiren nicht gestattet ist — durch Vermittlung der säugenden Brust. — Wenn die ganz gesunde Mutter und selbst auch die Amme das Kind in dringender Gefahr sieht, giebt sie sich sofort dazu her, die Arznei selbst zu gebrauchen, die der ihr Vertrauen besitzende Arzt ihr verordnet. —

Die nach dieser Maxime von mir angewandten Heilmittel waren die oben schon genannten und ich könnte sehr entscheidende Specialfälle über meine ohne Voreingenommenheit dabei beobachteten Erfolge mittheilen; aber ich beabsichtige nicht, hier auf eine Casuistik einzugehen, sondern nur ganz allgemein auf das Studium der citirten Abhandlungen des Herrn Dr. Lewald aufmerksam zu machen, welche zwar schon seit Jahren dargeboten, aber für pädiatrische Autoren gleichsam apokryph oder doch ganz unbeachtet geblieben sind! — Ein solches Studium wird hoffentlich zu weiteren — übrigens durchaus ungefährlichen — klinischen Experimenten und zu der Ueberzeugung führen, dass für die in Rede stehende Vermittlungs-Therapie ein Weg offen ist, auf welchem man zu einer höchst heilsamen ärztlichen Behandlung kranker Säuglinge gelangen kann; auf eine Medication, die auch jedenfalls den Namen einer rationellen weit mehr verdienen würde, als die jetzige gewöhnlich geübte, bei welcher dem Säugling schon von seiner Geburt an Rhabarber-Syrup, sogenanntes Kinderpulver, ja sogar Calomel und ähnliche Arzneien — so zu sagen — gewaltsam eingeflösst werden. — Man kann in der That sich des Verdachts nicht entschlagen, dass eine solche Misshandlung der Natur nicht ganz unbetheiligt sein möge an der enormen Mortalität der Kinder in ihrem ersten Lebensjahre. —

2.

Mittheilungen aus der Kinderpoliklinik des Universitäts-docenten Dr. A. Monti.

Ein Fall von Tetanus bei einem 3 Wochen alten Mädchen geheilt durch Chloralhydrat,

mitgetheilt von Dr. Felix Ehrendorfer, Assistent daselbst.

Wiewohl Genesungsfälle von Tetanus nach den Erfahrungen der neuesten Zeit nicht mehr zu den Seltenheiten gehören, erlaube ich mir den vorliegenden Fall in dieser geschätzten Zeitschrift mitzutheilen, weil derselbe Dr. Montis Ansicht, dass Tetanusfälle mit protrahirtem Verlauf und normaler Temperatur eine günstige Prognose zulassen (s. 2. B. des Jahrbuches für Kinderheilkunde), neuerdings bestätigt.

Anamnese.

N. N. Knabe 3 Wochen alt. Die Geburt des Kindes soll leicht und normalmässig vor sich gegangen sein. Der Nabelschnurrest fiel am 6. Tage ab und die Vernarbung des Nabels erfolgte nach Angabe der Eltern ohne jeder Störung. In den ersten 8 Lebenstagen war das Kind gesund, am 9. Lebenstage wurde die Mutter von der Erscheinung überrascht, dass das Kind beim Saugen den Mund krampfhaft sperrte und die Brustwarze nicht zu nehmen vermochte. Gleichzeitig wurde der Knabe unruhig und die gesammte Muskulatur des Körpers wurde steif.

Diese Anfälle wiederhohlten sich schon am ersten Erkrankungstage mehrere Male, und waren an den nachfolgenden Tagen bis zur Aufnahme so wohl bei Tag als bei Nacht sehr häufig, so dass das Kind nur wenig Stunden schlafen und die Brust nicht nehmen konnte. Die Anfälle traten durch 10 Tage mit derselben Häufigkeit und Intensität auf, trotz der von einem Arzte eingeleiteten Behandlung mit Valeriana und Aq. laurocerasi, Tct. Belladonnae innerlich, Chloroform und Oleum hyoscyami äusserlich. Am 12. Tage der Erkrankung kam das Kind in die Poliklinik zur Aufnahme, wo folgender Status erhoben wurde.

Status praesens.

Kind 4 Pfund 24 Loth schwer, 47 Centimeter lang, schwach, abgemagert, Kopfgrösse dem übrigen Körper entsprechend, grosse Fontanelle eingefallen, Kopfknochen über einander geschoben, Pupillen gleich weit, lebhaft reagirend, Zunge feucht, Hals normal, Thorax gut gewölbt, sein Umfang über den papil. mamal. 32 Ctm., Bauch etwas aufgetrieben, Nabel zeigt eine leichte Excoriation an der äusseren Nabelfalte. Die inneren Organe ergaben bei der physikalischen Untersuchung keine Anomalie.

Während der Untersuchung bekam das Kind einen Anfall, das Gesicht wurde turgescirend und verzogen, die Stirnhaut gerunzelt, die Lippen wie zu einem Kusse geformt, der Unterkiefer bis auf einige Linien gegen den Oberkiefer gepresst und unbeweglich, so dass man zwischen den Alveolarfortsätzen die Fingerspitze nicht einführen konnte. Die Zunge wurde etwas zwischen den Kiefern hervorgestreckt. Die Kaumuskeln sind wie harte Stränge anzufühlen, die Haut darüber ist verschiebbar. Die Arme sind gebeugt, die Fäuste geballt, der Daumen eingezogen, Bauch prall gespannt, die unteren Extremitäten ebenfalls im Kniegelenk gebeugt, die Wirbelsäule nach vorwärts gekrümmt.

Die Muskulatur allenthalben prall gespannt und hart anfühlbar. Die Anfälle dauern etwa 5 Minuten und wiederholen sich ungefähr 14 mal täglich. In der anfallsfreien Zeit bleibt jedoch die Muskulatur am ganzen Körper steif, und es genügt die leiseste Berührung des Kindes, um einen neuen Anfall hervorzurufen. Die Temperatur ist nicht erhöht 37,5, Pulsfrequens 120, Respir. 28.

Auf Grundlage der eben geschilderten Erscheinungen wurde in diesem Falle die Diagnose Tetanus gestellt und Chloralhydrat in der Dosis 1 gr. auf 1 unz. Col. 2 stündlich ein Kinderlöffel verordnet. Als Nahrung wurde dem Kinde die Muttermilch löffelweise eingeflösst.

Decursus.

Das Kind stand durch 4 Wochen in unserer Beobachtung.

Die Anfälle verhielten sich folgendermassen: Am 2. Beobachtungstage waren die Anfälle zwar noch häufig, aber ihre Dauer war eine viel kürzere geworden. Ebenso verhielt es sich in den nächsten 6 Tagen.

Von da an nahm die Zahl der Anfälle von Tag zu Tag ab, die Nächte wurden ruhiger, die Reflexerregbarkeit wurde geringer und auch die Muskelsteifigkeit liess sichtlich nach.

Am 10. Beobachtungstage konnte das Kind die Brust wieder nehmen und die Anfälle reducirten sich auf 4 täglich.

Am 14. Tage wurden bloss 2 Paroxysmen von kurzer Dauer beobachtet, ebenso traten in den nachfolgenden 6 Tagen die Anfälle nur spärlich und schwach auf, die erhöhte Reflexerregbarkeit war verschwunden und die Muskeln hatten ihren normalen Tonus erlangt.

Vom 20. Tage unserer Beobachtung an blieb das Kind von allen Anfällen frei und konnte als geheilt betrachtet werden. 2 Monate später wurde das Kind abermals vorgestellt, während welcher Zeit dasselbe vollkommen gesund war.

Temperaturtabelle.

Am	1.	Tag	37,5	Am	6.	Tag	37,6	Am	11.	Tag	37,7	Am	16.	Tag	37,7
„	2.	„	38	„	7.	„	37,5	„	12.	„	37,5	„	17.	„	37,5
„	3.	„	37,5	„	8.	„	37,6	„	13.	„	37,6	„	18.	„	37,6
„	4.	„	37,6	„	9.	„	38	„	14.	„	37,6	„	19.	„	37,5
„	5.	„	37,8	„	10.	„	37,5	„	15.	„	37,5	„	20.	„	37,5

Das Medicament wurde durch zwanzig Tage gereicht und zwar Anfangs $^1/_2$ gran pro die, später stieg man bis zu 1 gran p. die. Im ganzen wurden 15 gran Chloralhydrat verbraucht. Der eben mitgetheilte Fall gehört, wie aus der Temperaturtabelle ersichtlich ist, zu jener Reihe von Tetanus, die nach Monti gleich im Beginne der Erkrankung eine normale Temperatur zeigen, und bei welchen die Temperatur, ausgenommen geringer Schwankungen von Zehntel und abgerechnet die Tagesschwankungen, während des ganzen Verlaufes auf gleicher Gradhöhe bleibt, und liefert somit einen neuen Beweis, dass die Temperaturmessungen bei Tetanus verlässliche prognostische Anhaltspunkte geben.

Zum Schlusse sei mir noch die Frage erlaubt, ob in diesem Falle dem Chloralhydrat die Heilung des Tetanus zuzuschreiben sei!

Wenn man den Umstand erwägt, dass der Tetanus trotz der durch zehn Tage eingeleiteten Behandlung mit Valeriana, Tct. Belladonnae, Chloroform etc. sich nicht besserte und andererseits nach der Darreichung von Chloralhydrat gleich sichtliche Besserung und in 20 Tagen Heilung eintrat, so wäre es sehr verlockend diesem Medicamente die Heilwirkung zuzuschreiben.

Nachdem man aber berücksichtigt ,dass jene Fälle, welchen nter Anwendung des Chloralhydrates bis jetzt als genesen veröffentlicht wurden, nur solche waren, die einen protrahirten Verlauf und niedere Temperatur zeigten, und dass ferner auch unser Fall zu jener Reihe gehört,

so muss man an Dr. Monti's Grundsatz festhalten, dass die Heilwirkung des Chloralhydrates bei Tetanus so lange nicht erwiesen ist, bis Fälle veröffentlicht werden, bei denen trotz raschen Verlaufs und hoher Temperatur unter Anwendung des Chloral-Hydrats Heilung erfolgte.

3.

Ueber ein eigenthümliches Verhältniss des Herzschlages zur Respiration als Folge einer Endocarditis.

Von Dr. C. Mettenheimer, Ober-Med.-Rath in Schwerin.

Im Sommer 1869 hatte ich Gelegenheit ein 5/4 Jahre altes Kind zu beobachten, das meine Aufmerksamkeit durch die merkwürdige Veränderung, welche das Verhältniss der Herzthätigkeit zur Respiration erlitten hatte, in hohem Grade erregte.

Leider hatte sich der erste Anfang der Erkrankung einer genaueren, ärztlichen Beobachtung entzogen. Ich erfuhr nichts weiter, als dass das Kind schon von Geburt an gekränkelt, das Jahr zuvor den ganzen Sommer gehustet hatte, in den letzten Wochen aber immer kränker geworden war. Als mir das Kind gezeigt wurde, befand es sich bereits in einem höchst bedenklichen, hoffnungslosen Zustand. Es war von blasser, etwas cyanotischer Gesichtsfarbe. Der linke Vorderarm, Unterschenkel und Fuss waren geschwollen. Die Haut war kühl, das Abdomen hart und aufgetrieben. Urin wurde nur in geringer Menge gelassen; war von dunkelgelber Farbe. Das Athemgeräusch war auf beiden Thoraxhälften überall hörbar; mitunter liess sich Schleimrasseln und Knarren vernehmen. Unter der linken Brustwarze der Stelle entsprechend, wo man gewöhnlich den Herzstoss fühlt, befand sich eine grubenartige Vertiefung. Desgleichen zog sich auch die Herzgrube bei der Inspiration tief ein. Die Leber stand weit unter dem Rippenrand hervor.

Legte man die Hand auf den Thorax, so liess sich der Herzschlag nur dann und wann als ein unregelmässiger, nicht immer an derselben Stelle anschlagender Stoss fühlen. Mit dem Stethoskop hörte man die Herztöne in Form eines schwachen Trochäus, der mit der Inspiration coincidirte, ausserdem aber nicht hörbar war. Eine so vollständige Abhängigkeit des Pulses, des Herzrhythmus und Herzstosses von der respiratorischen Thätigkeit war mir noch nicht vorgekommen. Sind es zwar bekannte Thatsachen, dass der Kreislauf in hohem Grade von der Respiration beeinflusst wird, dass tiefe Inspirationen den Puls verlangsamen, während Beschleunigung der Athemthätigkeit ihn zu beschleunigen pflegt, so ist doch auf der andern Seite eine gewisse Unabhängigkeit der Herzthätigkeit von der Respiration unbestreitbar. Experimente an Thieren haben zur Genüge bewiesen, dass das Herz, von seinem organischen Zusammenhang mit dem Körper abgelöst, doch noch eine Zeitlang fortfährt zu schlagen. Welcher Arzt hätte sich nicht bei tiefen Ohnmachten, bei Asphyxie der Neugeborenen davon überzeugt, dass die rhythmischen Contractionen des Herzens fortdauern können, während die Respiration ganz oder auf längere Zeit unterbrochen ist? Hier nun, in dem vorliegenden besonderen Falle schien die Herzthätigkeit nicht etwa nur beeinflusst von der Respiration, sondern ganz und gar von ihr abhängig zu sein, gleich als wenn die Contractionsfähigkeit des Herzens durch jede neue Inspiration wieder aufs Neue hätte angefacht werden müssen.

Diese vollständige Coincidenz der Respirations- und Herzthätigkeit erschien mir wie der einfachste Ausdruck jener gemeinschaftlichen Abhängigkeit des Athemprocesses und der Herzthätigkeit von einem nervösen Centrum, welches nach den Versuchen von Legallois im verlängerten Mark zu finden ist.

Doch ich fahre fort in der Krankengeschichte.

Wurde das Kind aufgerichtet, so bekam es jedesmal Krämpfe, wenn ich den Ausdruck wiederholen darf, dessen sich die Aeltern zur Bezeichnung des dann eintretenden Zustandes bedienten. Es wurde ganz steif, schrie und sah noch dunkler blau aus, als gewöhnlich. Die Pupillen erweiterten sich dabei. Die Dentition war ohne Schwierigkeit vor sich gegangen. Der Urin enthielt kein Eiweiss.

Vierzehn Tage nach der ersten Untersuchung fand ich das Oedem der Extremitäten, den Ascites und die Cyanose bedeutend stärker geworden. Die Venen am Halse waren dick aufgeschwollen, wie bei einer Insufficienz der Tricuspidalklappe. Der Radialpuls betrug 40 — 50 Schläge in der Minute, war auch jetzt noch unregelmässig und konnte immer nur nach einer Inspiration, ein kleines Zeittheilchen nach derselben gefühlt werden. Ein Herzgeräusch war niemals zu entdecken, so oft ich auch meine Aufmerksamkeit darauf richtete.

Die Versuche bei einem so weit gediehenen Zustand therapeutisch einzugreifen, konnten voraussichtlich keinen Erfolg haben. Kleine Gaben von Calomel mit Digitalis wirkten purgirend, nicht wie wir zu hoffen wagten, diuretisch. Wir beschränkten uns, da die hydropischen Erscheinungen zunahmen, darauf, neben den ernährenden Mitteln Petersilienthee, auch Wachholderthee trinken und Wachholdersalbe einreiben zu lassen. Convulsionen leiteten das Lebensende ein, welches am 26. Juni 1869 eintrat.

Die 24 Stunden später vorgenommene Leichenöffnung hatte folgendes Ergebniss.

Todtenstarre, Todtenflecken auf dem Rücken. Abdomen von dem Erguss in die Bauchhöhle und von dem starken Luftgehalt der Gedärme aufgetrieben. Arme, Beine und Gesicht hydropisch. An beiden Seiten des Halses und auf beiden Schultern eine Anzahl sehr kleiner, dunkelrother Petechien, sonst nirgends mehr auf der äusseren Haut. Die Gegend des Zwerchfells auch an der Leiche durch eine flache, ziemlich breite, gürtelförmig den Rumpf umgebende Hohlkehle ausgezeichnet. Sehr grosse, fast die ganze vordre Brustwand einnehmende Herzdämpfung.

Bei Wegnahme des Brustbeins zeigt sich das Pericardium mit diesem, der Lungenpleura und dem Zwergfell verwachsen. Das Herz in seiner pericardialen Umhüllung nimmt die ganze vordre Fläche des Thorax ein, von den Lungen ist von vorne nichts zu sehen. Pericardium dick, sehr gefässreich, ausgedehnt von klarem dunkelgelbem Serum.

Nach Eröffnung des Herzbeutels bot das Herz folgenden Anblick dar. Man sah von vorne nur den rechten Ventrikel und den rechten Vorhof; das Herz schien nur aus seiner rechten Hälfte zu bestehen. Dabei war es doppelt so gross, als gewöhnlich. Der rechte Vorhof war sehr gross und stark ausgedehnt. Der Ursprung der beiden grossen Arterien war ganz freigelegt. An der Stelle des ganz nach hinten zurückgetretenen linken Vorhofs befand sich, wenn man das Herz in situ betrachtete, eine Vertiefung. In der Nähe der Herzspitze sass der äusseren Fläche des rechten Ventrikels ein groschengrosser, ödematöser Fettzellgewebefleck auf.

Wand des rechten Ventrikels hypertrophisch. Muskelfleisch hart, blass. Endocardium sämmtlicher vier Höhlen verdickt, weisslich, marmorirt, mit durchschimmernden, weisslichen Wellenlinien bezeichnet.

Auch das Muskelfleich, besonders das von der Scheidewand der Ventrikel genommene zeigte auf dem Schnitt viele weissliche Fleckchen

und Strichelchen. Sämmtliche Herzhöhlen erweitert, am meisten der rechte Ventrikel und Vorhof. Alle erhalten schwarze Blutcoagula und auch geronnenen Faserstoff von gelblicher Färbung. An der Scheidewand der Vorhöfe war das Endocardium stark mit gelbem Farbstoff imprägnirt. Foramen ovale geschlossen. Zipfel der valvula mitralis durch knotige Ablagerungen verdickt. Alle übrigen Klappen gesund. Die grossen Venen der Brust- und Bauchhöhle mit schwarzem, geronnenem Blut überfüllt.

Lungen beiderseits nach hinten gedrängt, zum Theil atelectatisch, zum Theil carnificirt, aber nur an einzelnen Stellen, zum Theil ödematös. Lungenparenchym stellenweise atrophisch, bronchiectatisch. Auch auf der Lungenpleura hier und da kleine Petechien. Pleurahöhlen ganz frei von wässrigem Erguss.

Thymusdrüse dunkelroth, nicht sehr gross, bis zum oberen Drittel der vorderen Seite des Herzbeutels herabreichend, mit dem manubrium sterni verwachsen.

Bauchhöhle mit klarem Serum gefüllt, das von ebenso intensiv gelber Färbung, als die im Herzbeutel enthaltene Flüssigkeit ist.

Leber gross, mit dem Zwerchfell fest verwachsen, blutreich. Auf dem Schnitt orangegelb, keine deutliche Scheidung der beiden Substanzen wahrzunehmen, beginnende Cirrhose, deutliche Bindegewebswucherung. Gallenblase gespannt voll dunkelgrüner Galle. Nieren hyperämisch, Rindensubstanz und das ganze Parenchym, mit Ausnahme der Pyramiden, körnig. Milz sehr klein, atrophisch, hart, dunkelschwarz, unter dem Messer knirschend.

Die feinere Untersuchung des Herzens hatte folgende Resultate.

Das Endocardium bildete überall eine derbe, dicke Haut, bestehend aus Zügen ziemlich paralleler Bindegewebsfasern, dazwischen elastische Fasern und jene Art von feinen Kernfasern, die man früher umspinnende[1]) nannte. Feine Körnchen, wesentlich wohl fettiger, vielleicht auch kalkiger Natur fanden sich überall massenhaft abgelagert, so dass das Endocardium beinahe undurchsichtig war. Nur mit Mühe war es von den daran hängenden Muskelprimitivfasern zu säubern. Trotz des sorgfältigsten Abschabens blieben immer noch einige Muskelbündel daran hängen. Keine Spur von Epithel war mehr an dem Endocardium zu entdecken.

Die Querstreifung der Muskeln war nur mit Mühe erkennbar. Primitivbündel sehr schmal, alle mit Körnchen erfüllt. Körnchen innerhalb und ausserhalb der Bündel vielfach zusammenfliessend, so dass kleine Fetttropfen entstehen. Beim Zerzupfen findet man viele Stellen, die zartem Bindegewebe gleichen. Es schienen mir die leeren Primitivbündelscheiden zu sein.

Dieser anatomisch-mikroskopische Befund führt mit grosser Wahrscheinlichkeit zu der Annahme, dass dem ganzen Krankheitsbilde eine nicht erkannte, sehr vollständige Endocarditis zu Grund gelegen haben müsse. Die Verdickung des Endocards und die Verfettung des Herzmuskels verminderten die Contractionsfähigkeit des Herzens. In Folge davon entstand die Erweiterung sämmtlicher Herzhöhlen, die sich in der rechten Herzhälfte am stärksten ausbildete. Es blieb hier nun nicht bei den sonst gewöhnlichen Folgezuständen, der Leber und Nierenhyperämie, und den hydropischen Ergiessungen. Der chronische Entzündungsprocess ergriff vielmehr auch das Pericardium und bewirkte, indem er es stark verdickte, eine Zusammenlöthung des Herzbeutels mit dem Pleuraüberzug beider Lungen und dem Zwerchfell, ja endlich sogar auch eine Verwachsung der Leber mit dem letzteren. In diesem Verhältniss, welches zur Folge hatte, dass die Lungen, das Zwerchfell, der Herzbeutel mit seinem Inhalt und die Leber ein fast an einander gebundenes Or-

[1]) Henle, allgemeine Anatomie. Leipzig 1841. Taf. II. Fig. 6. 7. S. 351. 352. H. Frey, Mikroskop. 3. Auflage S. 148.

ganenconvolut bildeten, erblicke ich die eigentliche Ursache der gürtelförmigen Grube in der Zwerchfellgegend und jener merkwürdigen Abhängigkeit der Herzcontraction von der Athmungsthätigkeit, einer Erscheinung, die meine Aufmerksamkeit in so hohem Grad erregt hatte. Die Contractionsfähigkeit des Herzens war natürlich durch die Endocarditis, durch die Erweiterung der Höhlen und die Umwandlung des Herzmuskels in Fett und Bindegewebe erheblich beeinträchtigt. Die Inspiration musste aber auf das ganze Organenconvolut, zu dem das Herz gehörte, als directer mechanischer Reiz wirken. Eine vollständige Entfaltung der Lungen wurde durch die enge Verwachsung dieser Organe unter einander, mit dem Herzen und dem Zwerchfell verhindert; daher mangelhafte Oxydation des Blutes und in deren Gefolge Cyanose, Hydrops. Das Herz, überall eingeengt durch die fest es umschliessenden Organe bewegte sich nur, wenn das Bündel von Organen, dessen Centrum es ausmachte, in Bewegung gesetzt wurde. Dies war ausschliesslich bei den Inspirationen der Fall, die schon aus dem Grunde nicht rasch auf einander folgen konnten, vielmehr durch Intervalle getrennt sein mussten, weil sie durch die Verwachsung der Lungen mit den Nachbarorganen so sehr erschwert wurden. Eine solche Belastung der Athemthätigkeit mit dem Gewicht andrer Organe muss eine rasche Folge der Inspirationen unmöglich machen und in den Lungen nach jeder so erschwerten Respiration das Bedürfniss nach Erholung erzeugen.

Fragen liesse sich freilich, ob diese Verlöthung der Brustorgane und der grossen Unterleibsdrüsen unter einander und mit dem Zwerchfell nicht vielleicht das Primäre, die Endocarditis und die Verfettung des Herzmuskels erst secundär gewesen sein konnten? Dies Verhältniss hätte dann angeboren oder in der frühesten Lebenszeit erworben sein müssen. Eine solche Annahme würde freilich zur Erklärung einer beeinträchtigten Herzthätigkeit mit ihren Folgeerscheinungen hinreichen, kaum aber zur Erklärung der Endocarditis. Jedenfalls liegt es näher und scheint natürlicher, in der Endocarditis die erste, und wesentlichste Ursache des ganzen Krankheitsprocesses zu suchen. Hiermit stimmen auch die anamnestischen Berichte, so ungenügend sie sein mögen, noch am meisten überein. Endocarditis ist eine Krankheit, die sich sehr verbergen kann; das lange Kränkeln und Hüsteln des Kindes war wahrscheinlich von diesem Krankheitsprocess bedingt. Eine primäre Entzündung so ausgebreiteter, seröser Ueberzüge, welche der zweite Erklärungsversuch zu Hülfe nehmen müsste, würde schwerlich ohne die heftigsten Erscheinungen verlaufen sein und rasch getödtet haben.

Auch die stark eingezogene Rinne in der Zwerchfellgegend ist ganz natürlich aus dem einfachen Umstand zu erklären, dass alle mit dem Zwerchfell und dem Pericardium in Berührung stehenden Organe, ähnlich wie bei der durch Narbenbildung bedingten Contraction, nach einem und demselben Centrum gezogen wurden.

Der sonderbare Anblick, den das Herz nach Eröffnung des Herzbeutels darbot, wird durch die so bedeutende Erweiterung und Vergrösserung des rechten Ventrikels und Vorhofs vollkommen verständlich. Auch bei normaler Lage und Beschaffenheit des Herzens sieht man von vorne nur wenig von der linken Hälfte dieses Organs. Hier aber waren Erweiterung und Hypertrophie des rechten Herzens so überwiegend, dass das linke Herz noch mehr nach hinten und rechts gedrängt wurde, als gewöhnlich, und sich vor dem Beobachter gleichsam verbarg.

Das innere der grossen Arterien ist, soviel ich mich entsinne, nicht untersucht worden. Das Kaliber der grossen Gefässe bot nichts Auffallendes dar.

Die dunkelrothe Färbung der Thymusdrüse findet ihre Erklärung durch die Ueberfüllung der Venen der Brusthöhle.

4.

Ueber polypenartige Auswüchse an der Harnröhre kleiner Mädchen.

Von Demselben.

Vor einigen Jahren hat Herr Professor Hennig[1]) polypenartige Auswüchse an der Harnröhre neugeborner Mädchen beschrieben, deren fötale Natur, wie mir scheint, für die von ihm mitgetheilten Beobachtungen durch seine Darstellung bewiesen ist. Dergleichen Auswüchse kommen aber auch bei älteren Kindern, nicht bloss bei Neugebornen zur Beobachtung, indem sie Veranlassung zu Beschwerden geben, zu deren Beseitigung der Arzt consultirt wird. In solchen Fällen können Zweifel über die fötale Natur jener Gebilde entstehen. Mir ist vor 5 Jahren ein solcher Fall vorgekommen, den ich im Folgenden mittheilen will.

Die 6jährige Waise Frieda war als ganz kleines Kind von dem kinderlosen Ehepaar K. an Kindesstatt angenommen worden. Im August führten mir die Aeltern das bisher gesunde Kind zu wegen einer seit mehreren Wochen bestehenden starken Leucorrhöe. Bei der Untersuchung der Genitalien fand ich diese von reichlichem, weissem Schleime verunreinigt, zugleich bemerkte ich, dass ein weicher, länglicher, rother, von beiden Seiten zusammengedrückter, schleimabsondernder Körper über das frenulum labiorum herüberhing. Dieser Körper war an seinem Basaltheil, mit welchem er dem hintern Rande der Harnröhrenmündung aufsass, etwas hahnenkammartig gezackt. Ein paar kleinere, warzenartige Auswüchse befanden sich zu beiden Seiten des grösseren Gewächses und standen mit ihm in Verbindung. Ich verordnete zunächst Waschungen und Umschläge mit Bleiwasser und touchirte die Gewächse jeden 3. bis 4. Tag mit Lap. infern. Darauf verkleinerten sie sich merklich, jedoch nur bis zu einem gewissen Grade, wie auch Nasenpolypen durch die Application adstringirender Substanzen bis zu einem gewissen Grade schrumpfen können, dann aber der Wirkung solcher Mittel hartnäckigen Widerstand entgegensetzen. Von dem Versuche, die Auswüchse mit andern chirurgischen Heilmitteln zu behandeln, liess ich mich durch den Umstand abhalten, dass durch die bisherige Behandlung schon die Empfindlichkeit der Wucherungen für jede Berührung erheblich zugenommen hatte. Ich beschloss daher, die Vegetationen abzutragen. Dies geschah am 14. August mittelst dreier Scheerenschnitte, von denen einer die grösste, die beiden andern die zwei kleineren Vegetationen entfernten.

Wegen der Unbedeutendheit der Operation hatte ich vorgezogen, die Kleine nicht zu anästhesiren. Dies bereute ich nachher, da das Kind bei jedem Versuch, den Polypen zu fassen, sich zurückzog, in grosse Aufregumg gerieth und dadurch bewirkte, dass wahrscheinlich ein kleines Theilchen des Gewächses stehen blieb. Es erfolgte eine mässige Blutung, die mittelst kalter Umschläge gestillt wurde. Nach Entfernung der Wucherungen liessen sich die anatomischen Verhältnisse der Genitalien um so klarer überblicken. Ich hatte ursprünglich die Vermuthung, dass es sich um eine Art von Hymen fimbriatus, eine polypöse Verlängerung des hintern Theils des Hymen handle. Das Gewächs hing nicht nur über das Hymen hinüber, so dass es dieses und den eigentlichen Eingang der Scheide ganz bedeckte, sondern lag auch hinten auf dem frenulum labiorum und ragte sogar etwas aus den Genitalien hervor. Das Gewächs gehörte dem Schleimhautwulst an, der die Mündung der Harnröhre ringförmig umgibt und nahm die hintere, an das Hymen stossende Hälfte desselben ein. Das Hymen selbst war dick, wulstig, fleischig, jedoch völlig intact.

Weder vor, noch nach der Operation klagte das Mädchen über Schmerz oder Beschwerde beim Harnlassen. Als der weisse Fluss sich zuerst be-

[1]) Jahrb. f. Kinderkrankheiten Bd. I.

merklich machte, hatten die Aeltern nicht unterlassen, das Kind zu examiniren und wollten dabei herausgebracht haben, dass beim Spielen mit andern Kindern schon seit längerer Zeit Reizungen der Genitalien stattgefunden hätten. Der weisse Fluss war jedenfalls durch die Gegenwart des polypösen Gewächses ausreichend erklärt. Inwiefern die Entstehung des Gewächses, von dessen Existenz früher Niemand etwas wusste, auf Reizungen der Genitalien zurückzuführen sein möchte, darüber liess sich Befriedigendes nicht mehr feststellen. Möglich wäre es, dass es sich ursprünglich um einen kleinen fötalen Harnröhrenanhang handelte, der sich durch die späteren Reizungen vergrösserte und erst als er eine gewisse Grösse erreicht hatte, zur Entstehung der Leucorrhöe Veranlassung gab, durch die er schliesslich seine Gegenwart verrieth.

Nachdem die abgeschnittenen Stücke, die, solange sie in Verbindung mit dem Körper standen, dunkelroth aussahen, nur ein wenig gelegen hatten, wurde die oberste Schicht weiss und liess sich wie ein dicker Brei abschaben. Sie bestand lediglich aus mehreren Lagen eines sehr schönen Pflasterepitheliums, dessen Zellen stark granulirt waren und eine etwas in die Länge gezogene Form hatten. Das eigentliche Stroma des Gewächses bestand aus einem sehr dichten Bindegewebe, welches man sorgfältig zerfasern musste, um überhaupt zu erkennen, dass es aus Fibrillen zusammengesetzt war. Die Fibrillen waren sehr fein, gekräuselt und von sehr ungleicher Dicke. Auch die Stärke jeder einzelnen Fibrille wechselte sehr. Zwischen den Fibrillen waren zahlreiche feine Körnchen eingestreut. Essigsäure verwandelte die Präparate in eine sulzige Masse, in welcher undeutliche Kerne und Streifen hervortraten. Die so sehr dichte Verfilzung des Bindegewebes war wohl eine Folge der wiederholten Einwirkung stark adstringirender Mittel. Ich glaubte die Sache mit der Operation und einigen darauf folgenden Cauterisationen der kleinen Wunden abgethan. Hierin sollte ich mich jedoch täuschen. Denn sehr bald begann das Gewächs auf der Grenze zwischen Harnröhrenmündung und Hymen aufs neue hervorzuwachsen und Leucorrhöe zu veranlassen.

Gleichzeitig machten mir die Pflegeeltern des Kindes die Eröffnung, dass sie beide zu einer gewissen Zeit syphilitisch gewesen seien und dass die Frau, unbekannt mit der Natur ihres Leidens, das Kind bei sich im Bette schlafen gelassen habe. Es entstand natürlich die Frage, ob das Neoplasma syphilitischer Natur gewesen sein könnte. Ich liess versuchsweise 14 Tage lang die Genitalien 3mal täglich mit Calomel einpudern und auch innerlich kleine Gaben dieses Mittels nehmen. Als ich aber sah, dass das Quecksilber nicht die geringste Einwirkung auf das Wachsthum der Wucherung hatte, während es nach vielfältiger Erfahrung auch als örtliches Mittel bei Schleimhautcondylomen ebenso mild als sicher zu wirken pflegt, so entschloss ich mich zu einem zweiten Exstirpationsversuch.

Das Kind wurde bei der am 27. September 1867 vorgenommenen Operation chloroformirt. Auf diese Weise konnten die kleinen Uebelstände, welche die erste Operation erschwerten, vermieden und das Gewächs etwas tiefer und gründlicher herausgeschnitten werden, als es das erste Mal bei der grossen Empfindlichkeit des Kindes möglich war. Die Blutung war nun geringer. Die Wunde wurde mit Solut. Zinci muriat. verbunden und heilte schnell und gründlich, ohne zu einem abermaligen Recidiv Veranlassung zu geben.

Die Frage, ob es sich doch vielleicht um eine syphilitische Affection handelte, darf nun mit Entschiedenheit verneint werden; denn das Kind blieb in der Folge gesund. Hätte Syphilis zu Grund gelegen, so würde sie zweifelsohne zu neuen Vegetationen oder andern Erscheinungen syphilitischer Natur Veranlassung gegeben haben.

Da man in diesem Fall nicht berechtigt sein würde, mit Bestimmtheit auf einen fötalen Ursprung der Excrescenz zu schliessen, indem die ersten 6 Lebensjahre des Kindes verliefen, ohne dass man von dem Vorhandensein einer solchen eine Ahnung hatte, so bleiben für die Erklärung der

und blauem Lackmuspapier wiederholte Beobachtungen. Die Blasen platzten leicht, flossen ineinander, wenn sie nahe zusammenstanden und bildeten dunkelrothe Flächen, die einen wässrigen, dünnflüssigen Eiter ergossen und, wenn sie berührt wurden, dem Kinde Schmerzenstöne auspressten.

Das Kind wurde von seiner Mutter gestillt. Dies war eine nicht unkräftige Person, welche früher viel an Chlorose gelitten hatte und noch im Wochenbett auffallend bleich aussah. Zugleich klagte sie schon einige Tage vor der Entbindung über rheumatische Gliederschmerzen, die sich jedoch noch in der ersten Woche des Puerperiums unter dem Ausbruch reichlicher Schweisse verloren. Die Milch war reichlich vorhanden und, soweit sich dies erkennen liess, von guter Beschaffenheit. Die Beschaffenheit der Excremente des Kindes liess dagegen zu wünschen übrig. Sie waren zäh, lehmfarben, von einem sonderbaren gleichsam fasrigen Ansehen. In Rücksicht hierauf liess ich den kleinen Patienten dreistündlich $^1/_4$ Gran Calomel mit Conch. praepar. verabreichen. Der Mutter verordnete ich Pulv. galact. Rosensteinii.

Die grosen runden Flächen, welche die Pemphigusblasen zurückliessen [1], mussten natürlich auf irgend eine Art verbunden und, konnte es sein, geheilt werden. Von dem zuerst verordneten Mittel, dem des Aretaeus [2], welches in Aufstreuen von Weizenmehl besteht, musste ich bald absehen. Es bildete Krusten, unter welchen die Secretion der wunden Flächen fortdauerte; das Kind schrie unaufhörlich und seine kranke Haut entzündete sich nur noch mehr. Ebensowenig praktisch erwies sich Einhüllung in Watte, sei es, dass die wunden Stellen vorher mit Salbe bedeckt waren oder nicht. Denn da die Kinder sich oft verunreinigen, so ist eine häufige Erneuerung des Wattenverbandes, wenn, wie in diesem Falle, die wunden Stellen sehr gross sind und den Rumpf und die Oberschenkel bedecken, durchaus nothwendig. Das hierbei stattfindende Losreissen der Watte an den Wundflächen erregt meist die heftigsten Schmerzen. Augenscheinlich lindernd, schliesslich selbst heilend erwies sich folgende Salbe: Rp. Empl. diachylon simpl. Ol. hyosc. coct. aā 20,0 misce calefaciendo, postea adde Axung. porc. 20,0. Mit dieser Salbe liess ich die wunden Stellen mehrmals am Tage einreiben, worauf sie mit zarter Leinwand bedeckt wurden. Unterstützt wurde diese örtliche Behandlung durch lauwarme Bäder mit Weizenkleie, denen ich einen Zusatz von Aq. calcariae machen liess [3], um dem Wasser eine mild alkalische Beschaffenheit zu geben. In diesen Bädern war es dem armen Kindchen augenscheinlich wohl und ich hatte die Freude, unter dem Einfluss dieser consequent fortgebrauchten Mittel, nach 14 Tagen die wunden Stellen, vom Kopf beginnend, heilen zu sehen.

Nachdem die Blasen einige Tage bestanden hatten, bildeten sich an den Brüsten der Mutter da, wo das Gesicht des kranken Kindes beim Saugen anlag, gleichfalls Pemphigusblasen. Sie waren etwas kleiner, als bei dem Kinde; der Inhalt der eben entstandenen Blasen gab eine stark alkalische, der Inhalt der etwas älteren eine schwach alkalische oder neutrale Reaction. Der Ausschlag zeigte sich also hier entschieden ansteckend und kam bald auch im Gesicht und an den Händen der Mutter zum Vorschein. Bei dem Fortgebrauch des Pulv. galactop.

---

[1]) Wenn Köhler, Handb. der spec. Therapie II. 920 der örtlichen Behandlung eine nur ganz untergeordnete Bedeutung zuschreibt, so kann sich das doch wohl nur auf solche Fälle beziehen, in denen nur einzelne, kleine Hautstellen, nicht grosse Flächen wund werden.

[2]) Nach Köhler, Handb. d. speciellen Therapie II. 922.

[3]) Schwache Laugenbäder fand Rayer (Hautkrankh. übers. von Stannius I. 297) auch beim chronischen Pemphigus nützlich. Lauwarme Bäder empfiehlt beim Pemphigus acutus der Kinder Gerhardt, Kinderkrkhtn. 2. Aufl. 634.

bracht, vielmehr viel genützt wird.[1]) Auch in meinem Fall wurde mehr als 14 Tage der grösste Theil der Oberfläche des Körpers täglich 3 mal mit der oben angeführten Salbe bedeckt, ohne dass die geringste Spur einer nachtheiligen Bleiwirkung zu bemerken gewesen wäre. Jene Salbe ist eine Modification der berühmten, so häufig angewandten, Salbe von Hebra. Sie ist äusserst mild, leicht einzureiben, ohne zu schnell zu zerfliessen, oder einzudringen. Für den Gebrauch der lauen Bäder mit oder ohne schleimigen Zusatz sprechen sich viele gewichtige Stimmen aus (Fuchs, Hebra, Gerhardt). Will man alkalische Zusätze machen, so dürfen sie begreiflicher Weise nur schwach sein, um die epidermislosen Stellen nicht noch mehr zu reizen. Hebra[2]) setzt sein Kal. caust. nur in ganz kleinen Gaben zu. Ich finde Aq. calcariae noch milder.

6.

Ein Fall von Sclerodermia neonatorum.

Beobachtet von Dr. R. Weickert in Leipzig.

Am 23. October 1872 wurde ich zu dem 14 Tage alten Kinde weiblichen Geschlechts des Restaurateur H. gerufen. Ich hatte das Kind am 7. Oct. wegen eingetretener Wehenschwäche mit der Zange extrahiren und die Placenta manuell entfernen müssen, weil ein Cotyledone links oben im Grunde des Uterus, der deutlich bicornis war, fest verwachsen sass. Die Mutter des Kindes war eine kräftige, normal gebaute Frau, Primipara, 32 Jahr alt. Beide Eltern gaben auf mehrfaches Befragen an, stets gesund gewesen zu sein. Das Kind war ausgetragen, schrie kräftig und trank vom 2. Lebenstage an gut an der Brust der Mutter. Der Nabelschnurrest hatte sich am 6. Tage abgelöst. Bis zum 12. Tage sollte das Kind nach Angabe der Mutter und der Hebamme gesund gewesen sein. Da hatte die Hebamme beim Baden des Kindes eine Schwellung der Haut am Rumpf und Geschlechtstheilen bemerkt und gerathen zum Arzte zu schicken, wenn sich der Zustand nicht bessern sollte. Ich fand am 14. Tage nach der Geburt die Haut des Kindes am Gesäss und an der Beugeseite der Oberschenkel brettartig hart, so dass man sie nicht in Falten heben konnte, am Gesäss schwach geröthet, an den Oberschenkeln von normaler Farbe. Der Druck des Fingers liess nur schwer ein leichtes Grübchen auf den kranken Hautparthien zurück; das Kind gab dabei keine Schmerzensäusserung von sich. Die grossen Schamlippen sind gleichmässig bis zu Pflaumengrösse angeschwollen, von violetter Farbe, hart und beim Berühren schmerzhaft. Die Temperatur der erkrankten Hautparthien scheint, nach dem Gefühle der Hand zu urtheilen, nicht erhöht. Der Nabel ist noch nicht verheilt; aus der Tiefe desselben wächst eine kleine Granulation hervor. Diese wird leicht mit Lap. infernal. betupft und da durch den weiten Nabelring beim Schreien der Darm hindurchtritt, lege ich eine Charpiekugel darauf, die mit Heftpflasterstreifen befestigt wird. Das Kind trinkt auch heute gut an der Brust der Mutter und hat normale Darmausleerungen. Die kranken Hautparthien werden mit Ungt. Glycerini eingerieben und in Watte gehüllt.

Den 24. Oct. Leichter Icterus, besonders im Gesicht deutlich. Das Sclerom der Haut hat sich über die ganzen Oberschenkel verbreitet. Sonst ist der Zustand der gleiche.

Den 25. Oct. Das Sclerom hat auch die Unterschenkel und Fussrücken ergriffen; dagegen ist die Haut des Gesässes wieder weich und faltbar.

Den 26. Oct. Die grossen Schamlippen sind nur noch leicht geröthet, um die Hälfte kleiner und nicht mehr prall gespannt; auch die

---

[1]) Hebra, a. a. O. S. 601.
[2]) A. a. O. 600.

Schultern, auf den Rücken, am rechten Ellbogen, am rechten inneren Knöchel. Beiderseits auf dem Fussrücken ein 4 Centim. langes 2 Centim. breites Geschwür von der schon oben unter dem 2. Novbr. beschriebenen Beschaffenheit. Im Herzbeutel wenig gelbliches Serum. Herz leer, Herzfleisch fest, anämisch. Klappen normal. Das Foramen ovale offen in der Weite eines Rabenfederkiels. Lungen sehr anämisch, an den Rändern emphysematös. Der untere l. Lappen etwas blutreicher und fester als die anderen Lungentheile. (Das Kind hatte links gelegen.) Milz normal gross, Kapsel gerunzelt, Parenchym sehr anämisch. Die Nieren ganz blutleer; der Uterus normal. Im Darm geringe Mengen schwärzlichen, blutigen Stuhls. Im Peritoneum des kleinen Beckens einige kleine Ecchymosen. — Leber von normaler Grösse, ebenfalls sehr anämisch. In der Nabelvene und der Vena portae reichlicher Eiter bis in die feineren Verzweigungen der letzteren. Dicht am Nabel, der äusserlich verheilt ist, findet sich in der Nabelvene kein Eiter, sondern erst 4—5 Centimeter weit vom Nabel entfernt. Nach Prof. E. Wagner, der die Güte hatte, die Leber mikroskopisch zu untersuchen, fand sich in der aufgelockerten Adventitia der mittleren und selbst der kleinen Pfortaderäste eine ziemlich starke Infiltration mit Eiterkörperchen. Diese finden sich an manchen Stellen in allen Capillaren eines Leberläppchens, dieselben bald mehr bald weniger ausdehnend, respective verstopfend. Einzelne Leberzellen zeigen an der den Capillaren zugekehrten Seite 2—4 eng aneinander liegende Kerne. Selten finden sich Eiterkörperchen in der Umgebung der Centralvene. An einem Stückchen Haut des r. Unterarmes, das deutlich scleromatös war, konnte eine pathologische Veränderung unter dem Mikroskop mit Sicherheit nicht gefunden werden. — Ich hielt den vorliegenden Fall der Veröffentlichung werth, weil hier der Sectionsbefund für das Sclerom der Haut einen deutlichen Grund ergab, nämlich eine Entzündung der Nabelvene und Pfortader, die zu einer beträchtlichen Circulationsstörung Veranlassung geben musste. Als durch die eingetretene Pyämie Hautabscesse entstanden waren und sich öffneten oder geöffnet wurden, verschwand schnell das Sclerom der Haut und bildete sich erst wieder an einem Unterarm, wo durch Bildung eines grossen Abscesses am Ellbogen ein neues Circulationshinderniss entstanden war. Ich möchte danach Vogel nicht ganz Recht geben, welcher sagt (Lehrb. d. Kinderk. 4. Aufl. p. 58.), dass das Scleroma neonatorum mit grösseren Veränderungen der Circulation nicht in Zusammenhang gebracht werden könne, sondern finde durch vorstehenden Fall Neumann's Ansicht (siehe dessen Lehrb. der Hautkrankheiten 2 Aufl. p. 270.) bestätigt, der unter den Ursachen des Scleroma neonatorum Circulationsstörungen und Krankheiten des Nabels besonders anführt.

7.

Ueber Behandlung der Bulimie mit Codein.

Von Dr. H. Emminghaus.

Im März 1872 beobachtete ich auf der medicinischen Klinik zu Jena einen Fall von Magenerkrankung bei einem Mädchen von 12 Jahren, von welchem als hervorstechendste Beschwerde ein anhaltendes nagendes Hungergefühl geklagt wurde. Da diese viscerale Neuralgie hier als Symptom einer, wie unten gezeigt werden wird, objectiv nachweisbaren Magenaffection auftrat und bei einer Behandlung, welche dem Grundleiden entsprach, nicht gehoben wurde, so wendeten wir ein Mittel an, von welchem nur gute Erfolge bei andern ebenfalls mit gesteigertem Hunger behafteten Kranken vorlagen. Es war das Codein. Mehrere Fälle von Diabetes, sowohl von mellitus als insipidus, hatten sich beim Gebrauch von Codein gebessert und namentlich waren die subjectiven Symptome, der Hunger und der Durst, wie sie beiden Formen von Harn-

übrigen Magengegend empfand das Kind etwas spannenden Schmerz ohne bestimmten Sitz.

Temp. 37,5. Puls 95. Resp. 18.

Urin 700 1016 ohne Eiweiss und Zucker.

Einzige Klage: anhaltendes, starkes Hungergefühl.

Ord. Carb. tiliae pulv. Kräftige, leicht verdauliche Nahrung.

21 III. Der Hunger stört zwar den Schlaf nicht, ist aber bei jedem Aufwecken Nachts sehr empfindlich vorhanden. Das Essen stillt ihn nicht.

23 III. Magengegend etwas weniger vorgewölbt, das Spannungsgefühl verschwunden. Stuhl regelmässig, die Fäces enthalten keine Enthelmintheneier. Hungergefühl noch wie früher.

24 III. Ord. Codein 0. 01. 3 mal tgl.

25 III. Hunger etwas vermindert, in der Nacht beim Aufwachen nicht mehr vorhanden, wohl aber beim Aufstehen am Morgen. Mässige einfache Diarrhöe, 3 dünne hellbraune Stühle, Enthelmintheneier in keinem der zahlreichen mikroskopischen Präparate. Man findet übrigens viele Sporen von Tilletia caries.

26 III. Nur am Tage noch Hungergefühl in geringerem Mass. Percussionsgrenze des Magens überschreitet nach rechts nicht die Mittellinie, links erreicht sie die Axillarlinie, in der Mitte beginnt sie 2 Querfinger über dem Nabel. Stuhl wieder regelmässig, Gesichtsfarbe gesünder. Urin 1750, 1011. Der erst gelassene leicht getrübt, eine Spur Eiweiss, keinen Zucker enthaltend.

27 III. Hungergefühl vermindert.
Körpergewicht 32,4 Kilo.

2 IV. Am Magen keine Vergrösserung der Percussionsgrenzen.

4 IV. Hungergefühl fast verschwunden.
Körpergewicht 33,8 Kilo.

9 IV. Urin 1000, 1020 etwas sedimentirend von Harnsäure in kryst. Form, ohne Eiweiss und Zucker.

10 IV. Körpergewicht 34,5 Kilo.

11 IV. Hungergefühl verschwunden, normales Nahrungsbedürfniss. Ord. ausgesetzt.

19 IV. Körpergewicht 34,9. Alle Functionen normal, die Gesichtsfarbe gesund. Sie wurde entlassen.

In Bezug auf die Auffassung des Krankheitsprocesses konnten mancherlei Fragen entstehen. Zuerst lag als anamnestisches Moment die Todesart der Mutter vor. An dem Kind wurden eine Reihe von Zeichen, wie man sie erfahrungsgemäss als Spuren der hereditären Disposition zur Lungenphthise ansieht, gefunden: ein graciler Bau bei ziemlichem Längenwachsthum, blondem Haar, blauen, grossen, intelligenten Augen, ein langer schmaler von vorn nach hinten leicht verengter Thorax, an dem das Diaphragma um eine Rippe zu tief stand, leichte Störungen der Herzaction, etwas Athemnoth beim Steigen, Husten, Anämie.

Dabei geringe Zeichen der Verdichtung an einer Lungenspitze. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass das Kind erst vor zwei Jahren die Masern allerdings ohne Schaden überstanden hatte, allein unter Berücksichtigung der Lebensverhältnisse, die sowohl was Nahrung als Luft anlangten günstig waren, konnte an eine durch diese Bedingungen hintenangehaltene, langsam beginnende Phthise gedacht werden. Die Heimath des Kindes ist ein in waldigem Wiesengrund liegendes Dorf nahe bei dem beliebten klimatischen Kurort Berka in Thüringen und von wohlhabenden Landleuten bewohnt.

Andererseits musste des Symptomes der Bulimie wegen die Frage nach einer parasitischen Darmaffection entstehen, worauf Anämie, Pupillenveränderungen und Zeichen am Herzen, die objectiven Symptome vom Magen auch hätten bezogen werden können. Die Häufigkeit der Helminthiasis ist in Thüringen ziemlich beträchtlich und man bringt diese Thatsache in Zusammenhang mit der Fabrication roher Würste

ungsstörungen scheint mir eine nicht unwesentliche Aufklärung neuerdings durch Klebs (Arch. für experim. Pathol. und Pharm. Bd. I. H. 2 S. 163 ff.) zu erhalten. Besonders wird das kindliche Alter betroffen, wo ja die Milch im Gegensatz zum Erwachsenen noch eine grössere Rolle als Nahrungsmittel spielt. Klebs wies auf dem Wege des Experimentes nach, dass 1. die Milch tuberkulöser Kühe bei verschiedenen Thieren (Hund, Meerschweinchen) Tuberkulose erzeugt, 2. dass diese Form der Tuberkulose gewöhnlich mit Darmkatarrhen beginnnt und dann zu tuberkulöser Affection der Mesenterialdrüsen und endlich zu ausgebreiteter Miliartuberkulose der Brustorgane führt. Es ist gewiss nach diesen Ergebnissen nicht unwichtig, dass man bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen Tuberkulose des Magens findet, die entweder in ihrer ersten Anlage als Miliarknötchen oder als ausgebildetes Ulcus ventriculi tuberculos. angetroffen wird.

Die Zeichen des in Thüringen sehr häufigen runden Magengeschwürs waren in dem vorliegenden Fall nicht vorhanden, eben so wenig bestanden Gründe für die Annahme einer Tuberkulose des Magens.

Es war nur phthisischer Habitus da und dabei eine Magenaffection mit Auftreibung der Höhle dieses Organs. Dazu die Bulimie.

Das normale Hungergefühl im Magen ist entweder eine an den specifischen Ort der Nahrungsaufnahme hinverlegte, allgemeine Empfindung des Mangels an Substanzen im Körper oder eine Empfindung von Leere des Darmkanals, denn es kann durch Anfüllung der Verdauungswege mit unverdaulichen Substanzen gehoben und eine Zeitlang beschwichtigt werden, bis dann das Gefühl allgemeinen Nahrungsbedürfnisses auftritt. In Krankheiten entspricht gesteigertes Hungergefühl einmal einer allgemeinen Verarmung des Gesammtorganismus an plastischen Stoffen durch vermehrte Ausgaben oder verminderte Einnahmen. Bei Diabetes, nach acuten Krankheiten liegt hauptsächlich das erste vor, bei mechanischen Verengerungen des Darmkanals in seinen obersten Abschnitten das zweite. Interessant genug ist, wie Leube (Deutsches Arch. f. Klin. Med. Bd. X. H. 1 S. 1 ff.) neuerdings zeigte und wie ich selbst mehrmals an derartig behandelten Fällen sah, dass das Hungergefühl bei Magenkrankheiten, die eine Anfüllung des Magens selbst contraindiciren, durch eine rationelle Ernährung vom Mastdarm aus aufgehoben werden kann. In andern pathologischen Zuständen hat man das Hungergefühl als eine sympathische oder irradiirte vielleicht auch reflectorisch erregte Sensation aufzufassen. So bei Helminthiasis, namentlich von Tänia sol. u. medioc. und Uterusleiden, bei manchen Fällen epileptischer Zustände. Ein scheinbar gesteigertes Hungergefühl d. h. Polyphagie sieht man sehr oft bei Hirnkrankheiten, namentlich denen, wo eine Beschränkung des Raumes in der Schädelhöhle sich entwickelt. Es sind hierbei gewöhnlich Symptome des Hirndrucks diffuser oder circumscripter Art vorhanden. Diese Beobachtung macht man namentlich an Fällen von Hirntumoren, von Hydrocephalus chronicus nach Hämorrhagie und bei progressiver Paralyse der Geisteskranken. Endlich sehen wir die genannte Neurose des Magens als Theilerscheinung einer Reihe in ihrer Natur noch wenig oder gar nicht aufgeklärter Nervenkrankheiten und beim Gebrauch mancher Arznei- und Genussmittel (Arsen und Tabak) auftreten.

Gerade in Bezug auf die letzteren ist es wichtig wohl zu unterscheiden, ob eine wirkliche Sensation mit einem schmerzhaften und nagenden Gefühl, wobei der Appetit sogar schwach sein und nur diese neuralgieartige Empfindung auftreten kann, im gegebenen Falle vorliegt. Denn einfach die Angabe mehr Hunger als andere Leute, mehr Hunger im Vergleich zu früher zu haben kann noch nicht beweisen. Manche Leute haben die Gewohnheit, viel und häufig zu essen und bei Kranken der ärmeren Bevölkerung, denen z. B. im Spital eine rationelle und concentrirte Nahrung gereicht wird, erfährt man oft die Klage, dass sie keine Sättigung nach der Mahlzeit empfinden. Diese Menschen, die sich aus Gründen der Wohlfeilheit das zum Ersatz ihrer Körpersubstanz noth-

die Bulimie werden Opium und andere Narkotica empfohlen und den Diabetes behandelte man seit langer Zeit mit Opium.

8.

Mittheilungen aus der Kinder-Poliklinik des Universitäts-Docenten Dr. A. Monti.

Marantische Sinus-Thrombose bei einem mit Lues congenita behafteten Kinde, mitgetheilt von Dr. C. Banze in Wien.

Casuistische Mittheilungen über marantische Sinus-Thrombosen sind bis jetzt nur spärlich, und da die Veröffentlichung von derlei Fällen wesentlich dazu beiträgt, um die Kenntnisse über die Entstehung, den Verlauf und Ausgang derselben zu vervollständigen, so dürfte die Mittheilung der nachstehenden Krankengeschichte gerechtfertigt sein.

Franz M..., 3 Monate alt, leidet seit seiner Geburt an einer Coryza. Dessen Mutter ist 6 Jahre verheirathet und hat während dieser Ehe 4mal concipirt. Sie behauptet, vollkommen gesund zu sein. 2 Kinder kamen gut entwickelt und gesund zur Welt, sie leben noch heute und zeigten niemals Erscheinungen einer vererbten Syphilis. Bei der dritten Schwangerschaft trat im fünften Monate Abortus ein. Das letzte Kind wurde gegen das Ende des neunten Monates geboren. Dasselbe war schwächer als die beiden ersten Kinder, hatte ein blasses Aussehen und bekam bald nach der Geburt einen Nasenkatarrh, welcher seither im gleichen Grade fortbesteht. Ausser der schon erwähnten Blässe konnte man an den allgemeinen Decken keine krankhaften Veränderungen wahrnehmen, allein schon nach 8 Wochen zeigten sich an der Vola manus und Planta pedis etwa linsengrosse, schwach umschriebene dunkelrothe Flecken, welche besonders nach dem Bade stärker hervortraten. Während der nächsten 4 Wochen entstanden ähnliche Flecken auch am übrigen Körper, das Schnüffeln durch die Nase wurde stärker und das Saugen wurde schwieriger, da das Kind unter Schreien häufig absetzte, um alsbald wieder die Brust zu erfassen.

Bei der Aufnahme in die poliklinische Behandlung (16. April) bot das Kind folgenden Status praesens.

Der Körper gut genährt, die Haut blass, welk und trocken, die Haare blond, an der Kopfhaut geringe Seborrhoea. Auf der Stirne, an den Schläfegegenden, sowie am Kinne zahlreiche, scharf abgegrenzte, theils einzeln stehende, theils confluirende flache Knötchen, welche dunkelroth gefärbt, und grossentheils mit weissgelblichen, leicht abhebbaren Schüppchen bedeckt sind. Die Furche an den Nasenflügeln geröthet, mit kleinen gelbbraunen Krusten bedeckt, die Nasenschleimhaut geröthet, geschwellt, das Lumen der Nasenhöhle verengt, starkes Schnüffeln.

Die Mundwinkel excoriirt, blutend, die Lippenschleimhaut, namentlich an ihrem Uebergangstheile von kleinen Einrissen durchsetzt, und mit Borken belegt. Auch die Schleimhaut des weichen Gaumens geröthet, geschwellt, die Stimme schwach und heiser, beim Weinen bekommt das Kind ein eigenthümliches klägliches Aussehen.

Weiter finden sich auch an den Handflächen, den Fusssohlen und Fersen sowohl Flecken als Knötchen von der früher beschriebenen Beschaffenheit. Die Haut des Scrotums verdickt, mit zahlreichen, theils schuppenden, theils nässenden und exulcerirenden Papeln besät. Die Haut in der Umgebung des Afters dunkel geröthet, infiltrirt, zeigt einzeln stehende und auch zusammenfliessende Geschwüre mit scharfen Rändern und speckigem Grunde.

Die Inguinaldrüsen mässig geschwellt, die Milz um das 3fache vergrössert, durch die Bauchdecken zu fühlen.

aufgetrieben, 3 dyspeptische Stühle, das syphilitische Exanthem vollkommen geschwunden.

Eilfter Tag der Beobachtung. Das Kind war die ganze Nacht hindurch soporös, und kam auch den Tag über nicht mehr zum Bewusstsein. Dasselbe liegt auf dem Rücken, den Kopf nach hinten gestreckt, die rechte obere Extremität halb gebeugt, die linke obere ausgestreckt und vollständig gelähmt, die beiden unteren Extremitäten steif. Die ödematöse Anschwellung auf der rechten Seite des Kopfes hat zugenommen, und erstreckt sich über das ganze rechte Seitenwandbein der Schläfegegend, das obere Augenlid und die Wange. Das Gesicht cyanotisch, Ptosis des rechten oberen Augenlides, die Pupille rechts verengt, links normal weit. Der Mund geöffnet, der rechte Mundwinkel tiefer stehend, die rechte Linea nasolabialis verstrichen. Die Venen am Halse beiderseits gleich. Schnarchende Respiration, nur zeitweilig kurzer Husten, in den Lungen verbreitete, klein- und grossblasige Rasselgeräusche. Eine genauere Untersuchung dieses Organes ist wegen des grossen Schwächezustandes des Kindes nicht möglich. Puls klein, sehr beschleunigt.

Dieser Status änderte sich im Verlaufe des Tages nicht wesentlich. Das Kind nahm noch die dargereichte Arznei und Nahrung, gegen Abend hatte es den Anschein, als hätte sich der Sopor etwas gebessert.

Zwölfter Tag der Beobachtung. Während der Nacht soporöses Dahinliegen. Die ödematöse Anschwellung hat zugenommen, die Geschwulst ist teigig weich, und erstreckt sich heute auch auf einen grösseren Theil des linken Seitenwandbeines. Am Kopfe einzelne Venen, besonders Zweige der rechten Vena occipitalis und auricularis posterior erweitert, die Venen am Halse beiderseits gleich.

Nacken-Contractur. Die Fontanelle prall gespannt, die Augen halb geöffnet, Strabismus divergens rechts, die Pupillen beiderseits erweitert. Stertoröses Athmen, Mund geöffnet, der linke Mundwinkel höher stehend, Zunge trocken mit bräunlichen Borken belegt, erschwertes Schlingen. Puls klein, kaum zählbar, etwa 160. Die Extremitäten kühl. Dieser Zustand dauerte den ganzen Tag an, in der Nacht wurde das Athmen unregelmässig aussetzend, bis am 29. April um 8 Uhr der Tod eintrat.

Da die Section im Sterbehause stattfand, so wurde die Untersuchung bloss so weit ausgedehnt, als es zur Controlirung der im Leben gestellten Diagnose nothwendig erschien. Pathologisch-anatomischer Befund.

Körper entsprechend gross, mässig genährt, die allgemeinen Decken blass, an den abhängigen Stellen mit zahlreichen blassrothen Todtenflecken versehen. Kopfhaare blond, spärlich, die Fontanellen offen, eingesunken, die Haut am behaarten Kopfe, sowie jene der rechten und theilweise auch der linken Gesichtshälfte ödematös geschwellt. Die Geschwulst ist teigig weich und erstreckt sich wie eine Wulst über die beiden Seitenwandbeine und die rechte Schläfegegend, an welch letzterer Stelle sie am grössten ist, um sich auf der rechten Wange allmählich zu verlieren. Das Unterhautzellgewebe ist mit einem trüben eiterähnlichen Serum durchtränkt. Die Schädelknochen dünnwandig, die Dura mater gespannt, im oberen Sichelblutleiter dunkles flüssiges Blut. Die Pia mater blass, stark ödematös, die Gehirnwindungen abgeplattet, die Gehirnsubstanz blutarm, weich, die Ventrikel bedeutend erweitert, und eine grössere Menge klaren Serums enthaltend. Die Sinus an der Basis des Gehirns mit Blut überfüllt, im rechten Sinus cavernosus ein etwa federkieldickes, ziemlich fest adhärirendes, röthlichgelbes Faserstoffgerinnsel, welches sich von da in den rechten Sinus petrosus inferior, in die Vena jugularis interna und communis bis zum Beginn der Vena cava superior fortsetzt. Die übrigen Blutleiter und grösseren Venen enthalten dunkles flüssiges Blut. Die Nasenschleimhaut gewulstet, aus der Nase fliesst röthliches Serum. Die Lippenschleimhaut mit braunen Borken bedeckt, Hals kurz, der Brustkorb gewölbt, die oberflächlichen Venen auf der rechten Seite erweitert. Die Schilddrüse klein, die Thymusdrüse vergrössert. In der Trachea und den grösseren Bronchien reichlicher Schleim,

u. dgl. eingehen konnte, und es zu keiner Embolie der Pulmonalarterie kam, wie dies von andern Beobachtern wiederholt gesehen wurde.

Die am zweiten Beobachtungstage aufgetretene Lähmung der linken oberen Extremität kann man in diesem Falle von dem chronischen Hydrocephalus ableiten, keinesfalls aber kann man sie mit der Sinus-Thrombose in Zusammenhang bringen, da ja letztere sich um 8 Tage später entwickelte.

XXII.

Ueber Harnsteine bei Kindern

mit Berücksichtigung der aus 192*) Steinen bestehenden Sammlung des Pester Armen-Kinderspitals nach Beobachtungen des dirig. Primararztes Prof. Joh. Bókai

mitgetheilt von

Dr. JOHANN NEUPAUER,
Assistent am Kinderspitale in Pest.

(Fortsetzung und Schluss.)

Das Verhalten der Lithiasis zum Organismus.

Im Folgenden will ich den Einfluss, respective den Eingriff der Lithiasis auf die Ernährung und Entwicklung des Organismus mit jenen Daten beleuchten, welche ich aus den Zusammenstellungen aller unserer Beobachtungen erhalten habe.

Schon Heller erwähnt einen Fall, wo bei einem Erwachsenen, der im Krankenhause an einer Pneumonie gestorben, bei der Section ein bedeutender Harnstein in der Blase gefunden wurde, ohne dass der Kranke früher über Harn- oder Harnblasenbeschwerden geklagt hätte, was also dafür sprechen würde, dass ein Harnstein so beschaffen sein kann und sich auch bis zu einer bedeutenden Grösse so entwickeln kann, dass er seinem Träger sehr wenig oder gar keine subjectiven Beschwerden verursacht, und ihn also nicht nöthigt ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Dasselbe gilt in vielen Fällen von den objectiven Veränderungen, die wir bis zu einem gewissen Stadium der Steinbildung an den Kranken beobachten. So beobachte ich auch gegenwärtig einen kleinen Kranken, bei dem nur die eingeführte Steinsonde die Gegenwart eines Harnsteines in der Blase anzeigt, während jede anderweitige

*) Im Laufe des Jahres 1872 und 1873 bis Ende Juli hat sich diese Sammlung um 15 Steine vermehrt, darunter 8 Harnblasensteine, 5 Harnröhrensteine und 2 Nierensteine, von welchen letzteren der eine die Grösse einer Maulbeere zeigt. Die ganze Sammlung besteht somit aus 207 Harnsteinen.

Störung fehlt. Allgemeine, der Lithiasis eigenthümliche Veränderungen im Organismus fand ich nicht verzeichnet, so dass ich in dieser Richtung nur die Ernährung und Entwicklung der betreffenden Kranken anführen kann, und auch dies nur insofern, als man begründete Ursache findet eine Alteration dieser Prozesse in ursächliche Verbindung mit der Lithiasis zu bringen.

Da sich unsere Beobachtungen nur auf jene Zeit erstrecken, welche zwischen dem Auftreten der ersten beobachteten Symptome der Lithiasis und der Entfernung des Harnsteines, oder dem Tode des Kranken liegt, so bleibt uns einerseits die erste Zeitperiode der Steinbildung unbemessbar, andererseits entziehen sich die Symptome einer etwaigen Steindiathese einer klaren Beobachtung, da, wenn solche existiren würden, sie in dieser Periode noch unbehelligt von den physikalischen Einwirkungen des Harnsteines zu Tage treten müssten. Einiges Licht dürften hier die Beobachtungen bringen, welche bei Renal- und Urethralsteinen gemacht wurden.

Aus den mir zu Gebote stehenden Krankengeschichten, sowie aus der Aeusserung des Prof. Bókai, er hätte solche Kranke sowohl privatim, als auch in der Anstalt immer gut genährt und gut entwickelt gesehen, wenn sie nur nicht nebenbei scrophulös, rhachitisch oder anderweitig an einer selbständigen Krankheit gelitten haben, geht hervor, dass bei der Entstehung und Ausbildung der Harnsteine in dieser Periode die Ernährung und Entwicklung des Trägers nicht leidet, abgesehen von dem Schmerz und den etwaigen Folgen, die eine erschwerte oder gar künstliche Herausbeförderung nach sich ziehen mag. Aus dem eben Angeführten wäre ersichtlich, dass weder eine Diathese noch andere krankhafte Erscheinungen, die mit der Lithiasis im Causal- oder Folgeconnexe stehen würden, in dieser Zeitperiode der Steinbildung bei uns beobachtet wurden.

In dem Zeitabschnitte, welcher vom Auftreten der ersten beobachteten Symptome der Lithiasis bis zur künstlichen oder spontanen Ausscheidung des Steines, oder bis zum Tode des Kranken verstrichen, finden wir den Organismus je nach der Dauer dieser Periode, vor Allem aber nach andern, später eingehender zu erörternden Umständen benachtheiligt. Folgende Zahlen geben uns eine procentuelle Uebersicht:

Die Ernährung war bei solchen kranken Kindern, die
3—6 Wochen die Symptome der Lithiasis zeigten, durchgehends gut
6—26 " " " 50 % gut
" " " 37,5% mässig,
davon waren 12,5% rhachitisch "
12,5% schlecht.

Letztere waren alle rhachitisch.

$^1/_2$—1 Jahr die Symptome der Lithiasis zeigten, 52,8$^0/_0$ gut
" " " " 26,4$^0/_0$ mässig,
davon waren 6,6$^0/_0$ scrofulös oder rhachitisch,
19,8$^0/_0$ schlecht.

1—2 Jahre " " " " 35,75$^0/_0$ gut
" " " " 49,84$^0/_0$ mässig
" " " " 14,30$^0/_0$ schlecht.

2—3 Jahre " " " " 55$^0/_0$ gut
" " " " 45$^0/_0$ mässig

3—8 Jahre " " " " 9$^0/_0$ gut
" " " " 72,5$^0/_0$ mässig
" " " " 18,5$^0/_0$ schlecht.

Die Entwicklung dieser Kranken lässt sich wie folgt procentuell bemessen:

Bei der Dauer von 6—26 Wochen d. lith. Sympt. 55,5$^0/_0$ gut
" " " 33,3$^0/_0$ mässig.
davon 11$^0/_0$ rhachitisch

Bei der Dauer von 3—8 Wochen d. lith. Sympt. 11,2$^0/_0$ schwach,
meist rhachitisch

Bei der Dauer von $^1/_2$—1 Jahr d. lith. Sympt. 68,75$^0/_0$ gut
" " 12,5$^0/_0$ mässig
" " 18,75$^0/_0$ schwach.
Letztere waren meist scrofulös oder rhachitisch.

Bei der Dauer von 1—2 Jahren d. lith. Sympt. 57,15$^0/_0$ gut
" " 7,14$^0/_0$ mässig
" " 35,71$^0/_0$ zurückgeblieben

Bei der Dauer von 2—3 Jahren d. lith. Sympt. 44,5$^0/_0$ gut
" " 44,5$^0/_0$ mässig
" " 11,0$^0/_0$ zurückgeblieben (scrofulös).

Bei der Dauer von 3—8 Jahren d. lith. Sympt. 41,65$^0/_0$ gut
" " 33,32$^0/_0$ mässig
" " 24,99$^0/_0$ zurückgeblieben, darunter auch scrofulöse Kranke.

Diese Daten sprechen entschieden gegen einen allgemeinen, die Ernährung und Entwicklung störenden Einfluss der Lithiasis, da wir selbst bei jahrelanger Dauer der Krankheit die Hälfte, ja selbst mehr Kranke gut oder wenigstens mässig genährt und entwickelt finden. Ich suchte nun nach den Ursachen der schlechten oder schwachen Ernährung der Kran-

ken, insbesondere nach den Folgen der Einwirkung der physikalischen Eigenschaften der betreffenden Harnsteine, um vielleicht hierin einen Causalnexus zu finden. Das Ergebniss war folgendes: Bei 20% dieser Kranken waren die Steine mandelförmig, an der Oberfläche vollkommen glatt, mässig schwer, und bestanden meist aus freier Harnsäure, harnsaurem Ammonium und wenig Phosphaten. Laut den Krankengeschichten der betreffenden Kranken waren die Schmerzparoxysmen kurz und der Schmerz nicht heftig, so dass die Kranken, abgesehen von dem erschwerten Harnen, an Harnblasenschmerzen wenig litten; die hieher gehörigen Kranken heilten Alle. Weitere 20% von den hieher gehörigen Harnsteinen zeigen grösseres Volumen, glatte Oberfläche, bedeutenderes Gewicht, geschichteten Bau und als chemische Bestandtheile, Phosphate und kleine Mengen freier Harnsäure. Bei den betreffenden Kranken ist die Dauer der Schmerzabschnitte gross (4—8 Tage) notirt, aber die Anfälle traten seltener auf. Die Heilung in diesen Fällen erfolgte langsam, da intercurrente Diarrhoe und Catarrhe sie verzögerten. Die nächsten Fälle machen auch gegen 20% aus und zeigen uns kleine, maulbeerförmige Harnsteine, welche ein geringeres Gewicht, aber höckerige Oberfläche besitzen und aus freier Harnsäure oder Kalkoxalat bestehen. Die Schmerzen waren in Begleitung dieser Harnsteine intensiv, wiederholten sich rascher auf einander als bei den früheren, so dass die Kranken genöthigt waren die Heilanstalt je früher aufzusuchen. Nach der Operation heilten alle ziemlich schnell, bis auf einen Fall, wo die Heilung durch Pneumonie unterbrochen und verlangsamt wurde. Die übrigen 40% entfallen auf solche Harnsteine, die zufolge ihrer Structur, Grösse und Oberfläche auf die Blase fortwährend grossen Reiz ausübten. Sie stellen nämlich die grösseren Kalk- und Trippelphosphatsteine dar, mit lockerem mörtelartigem Gefüge und äusserst rauher Oberfläche, sowie bedeutender Schwere, oder die grösseren galläpfelförmigen Urat- oder Oxalatsteine. Das Leiden der Kranken, die mit solchen Steinen behaftet waren, erreichte das höchste Maass; fast fortdauernder Schmerz, vollständige Incontinenz, Drang zum Stuhl, Mastdarmvorfall quälten mehr weniger ohne Unterlass die Kranken, so dass von diesen die Hälfte (oder ein Fünftel aller schlechtgenährten Kranken) vor oder bald nach der Operation starb. Im letzteren Falle waren atonische Wunden, schlechte Verdauung, Diarrhoe und Fieber diejenigen Momente, welche die Kräfte der Kranken erschöpften.

Vergleichen wir nun diese Daten mit solchen, die bei andern Kranken, welche an gleichartigen Harnsteinen gelitten haben, gesammelt wurden, so finden wir, dass auch diese Kranken von Seiten ihrer Harnsteine ganz denselben Insulten

ausgesetzt waren, wie die schlechtgenährten Kranken, ohne in ihrer Ernährung und Entwickelung gestört zu werden. Bei eingehender Betrachtung stellt es sich heraus, dass die beiden ersten 20 Procente solche Harnsteine aufweisen, die sonst bei anderen Kranken weder von Störungen in der Ernährung noch solchen in der Entwickelung begleitet werden. Auf diese Art kann man mit Recht bezweifeln, ob die schlechte Ernährung und Entwickelung auch in den fraglichen Fällen den Harnsteinen zuzuschreiben sei. Die dritte Gruppe enthält jedenfalls solche Harnsteine, die in der Länge der Zeit durch fortwährende Reizung andauernden Schmerz mit consecutiver Schlaflosigkeit und Verdauungsstörung erzeugen, und auf diese Art die fraglichen Störungen hervorrufen können. Doch bringe ich hier nochmals jenen Umstand in Erinnerung, dass die Bildung dieser Harnsteine vorwiegend aus freier Harnsäure oder Kalkoxalat bewerkstelligt wird. Nun wird aber sowohl viel freie Harnsäure, als auch viel Kalkoxalat nur bei gestörtem Stoffumsatz im Organismus gebildet, und dieser Umstand, der in diesen Fällen der primäre ist, ist selbst im Stande, eine schlechte Ernährung und Entwickelung zu erklären. Trotzdem finden wir auch solche Fälle, wo selbst bei ähnlicher Beschaffenheit des Harnsteines der Kranke dennoch ziemlich gut genährt und entwickelt war. Aus diesem ist ersichtlich, wie schwer es fällt, herauszufinden, welcher Antheil an diesen Störungen speciell den Harnsteinen zukommt. Kurz, wir dürfen selbst von solchen Harnsteinen nicht unbedingt annehmen, dass sie die Ernährung ihrer Träger stark schädigen, — wenigstens thun sie es nicht in der ersten Zeit.

Gegen die nachtheiligen Einwirkungen solcher Harnsteine, wie wir sie in der letzten Gruppe bezeichnet haben, lässt sich nichts einwenden. Ihre äusserst rauhe Oberfläche und ihr bedeutendes Gewicht üben eine so reizende Einwirkung auf die Blasenwand, dass wir selbst Gangrän der Blase darnach beobachtet haben. Dazu kommt noch, dass wir auch hier jenen Umstand in Betracht ziehen müssen, welchen wir bei der dritten Gruppe erwähnt haben.

Aus Allem geht also hervor, dass die Lithiasis spezifisch, das ist als Diathese den Organismus nicht beeinflusse.

In dieser Auffassung bestärken uns noch die Prozentzahlen unserer Zifferreihen. Diese zeigen nämlich selbst bei jahrelangem Bestehen der Lithiasis die Hälfte aller Kranken, oder noch mehr, gut genährt und entwickelt. Und auch der übrige Theil macht wieder mehr als die Hälfte solcher Fälle aus, wo die Ernährung und Entwickelung wohl schwächer, aber nicht schlecht gefunden wurde, so dass im Ganzen weniger als ein Viertel aller Fälle bedeutende Störungen in dieser Richtung zeigt.

Ferner ist aus diesen Zahlen ersichtlich, dass die fraglichen Störungen, gleichviel ob die Lithiasis 1/2 oder selbst 3 Jahre hindurch bestand, beinahe gleiche Procentzahlen zeigen. Dieser Umstand spricht nun auch gegen eine diathetische Einwirkung der Lithiasis auf den Körper; da, wenn letztere wirklich existiren würde, alle, oder doch die meisten Kranken ihre Folgen aufweisen würden, vor Allem aber müssten die längere Zeit hindurch Befallenen die Störungen im grösseren Maasse zeigen.

Nach dem bis jetzt Angeführten lassen sich die Störungen, welche mit der Lithiasis in ursächlicher Verbindung stehen, nur auf die Einwirkungen zurückführen, die der Harnstein vermöge seiner physikalischen Eigenschaften auf die Blasenwand ausübt. Diese Einwirkung des Harnsteines hängt somit von der Beschaffenheit seiner Oberfläche, seines Gewichtes und seiner Beweglichkeit ab. Sind aber einmal die Folgen der ersten Einwirkung eingetreten, so gesellen sich recht bald auch chemische Processe hinzu, wobei sie sich gegenseitig unterstützen oder behindern können, so dass eine endlose Kette von sich gegenseitig anslösenden Processen in der Blase Platz greift; diese erschüttert und schädigt dann die Gesundheit des Menschen.

Und mag selbst Oxalurie oder die Entleerung viel freier Harnsäure einen krankhaften Zustand des Organismus voraussetzen, und zufolge dessen krankhafte Erscheinungen im Organismus zeigen, so dürfen wir diese dennoch nicht als Ursache der Lithiasis betrachten, da Oxalurie noch immer keine Lithiasis erzeugen kann. Dasselbe gilt von allen andern die Lithiasis begünstigenden Factoren, wie z. B. vom Trinkwasser, von den Nahrungsmitteln, welche angeblich an manchen Orten einflussreich sein sollen; sie alle können wohl das Erscheinen starrer Bestandtheile des Harnes innerhalb der Harnwege ermöglichen, aber deshalb führen sie noch immer nicht zur Harnsteinbildung. Von einer Diathese kann überhaupt keine Rede sein, da die Steinbildung einzig nur durch locale Behinderung der Entleerungen der starren Harnbestandtheile aus den Harnwegen ermöglicht wird. Dass dem so ist, will ich blos die Thatsachen erwähnen, dass viele Kranke in fieberhaften Krankheiten längere Zeit hindurch grössere Quantitäten starrer Harnsäure entleeren, ohne Harnsteine zu bekommen. Eben dasselbe beobachten wir bei Kranken mit Oxalurie, und bei Kindern mit Sandharnen.

Die Störungen, welche im Verlaufe der Lithiasis beobachtet werden und mit dieser in ursächlichem Zusammenhange stehen, sind, abgesehen von den Oxydationsanomalien der stickstoffhaltigen Substanzen im Körper bei Oxalurie und vermehrter Harnsäureausscheidung als solche zu betrachten, die durch die directe Einwirkung des Harnsteines auf seine

Umgebung erzeugt wurden. Der Hergang ist nämlich folgender:

Der Blasenharnstein nahm seinen Ursprung bei Kindern fast durchgehends in der Niere. Als kleines, glattes und leichtes Harnsteinchen kommt er aus der Niere in die Blase, und muss hier, durch irgend ein Hinderniss zurückgehalten, verweilen. Spezifisch schwerer als der Harn, nimmt er die tiefste Stelle in der Blase ein. Ebendahin sinken auch etwaige andere festere Niederschläge, wie Harnsäurekörnchen und Kalkoxalatkrystalle, sowie auch der wenige Schleim, welcher im normalen Harne zu finden ist. Letzterer kann einestheils als Bindemittel die kleinen anliegenden Körnchen zu einem Grossen fixiren, anderentheils zersetzt er einen Theil des Harnstoffes in Kohlensäure und Ammonium, welches wiederum bei Gegenwart freier Harnsäure oder deren Salzen in harnsaures Ammonium übergehen kann. Nun bildet harnsaures Ammonium einen teigigweichen Körper, der durch Auflagerung die Umfangszunahme des Blasensteines selbst vermehrt. Ist nebenbei soviel kohlensaures Ammonium durch Zersetzung des Harnstoffes erzeugt worden, dass alle freie Säure im Harne gesättigt ist, so reagirt der Harn neutral und wird bei etwas Ueberschuss an kohlensaurem Ammonium alkalisch, was die Phosphaterden zum Ausfall bringt, die dann lebhaften Antheil an der Steinbildung nehmen. Allein so viel Schleim ist im Beginn selten in der Blase vorhanden, und so kann der Harnstein in der ersten Zeit seines Aufenthaltes in der Blase nur langsam wachsen, besonders da es auch möglich ist, dass ein Theil der im Harne befindlichen festen Theile vom Wasserstrahl aus der Blase fortgerissen werden kann. Trotzdem erzeugt der, wenn auch leichte und glatte Stein, unterstützt durch die Bewegungen des Körpers, einen leichten Blasenkatarrh, wodurch etwas mehr Schleim in der Blase erscheint und so die Harnstoffzersetzung mit allen ihren Folgen in grösserem Maasse ermöglicht. Aber das harnsaure Ammonium, welches als teigig weicher Niederschlag den Stein umgibt, schützt die Blase vor weiteren gröberen Insulten. Der Katarrh heilt, der Harn reagirt normal, und die Blasenwand zeigt keine erheblichen pathologischen Veränderungen. Die Umfangszunahme des Steines geht wieder langsam vor sich, da ihm blos die etwaige freie Harnsäure und sehr wenig, dem normalen Schleime entsprechendes harnsaures Ammonium zur Disposition steht. Kurz es tritt wieder jenes Stadium ein, welches wir zu Anfang gefunden haben. Jetzt beginnt der ebengeschilderte Process von Neuem, und so kann der Reigen Wochen, Monate, selbst Jahre lang ohne erhebliche Störungen dauern. Endlich werden die Katarrhe der Blasenschleimhaut intensiver und ausgebreiteter, die pathologischen Veränderungen der Blasenwand gleichen sich immer weniger aus, die

Pausen, in denen normaler Harn entleert wird, werden kleiner, dabei wird der Harnstein grösser und schwerer, seine Oberfläche wird reizender. Die Folge davon ist, dass die Schleimhaut der Blase permanent gedunsen, lockerer, reizbarer und intoleranter erscheint. Sowohl diese Reizbarkeit der Schleimhaut, als auch der Druck durch das Gewicht des Harnsteines täuschen schon bei geringem Uringehalt dem Kranken das Gefühl des Vollseins der Harnblase vor, und verleiten ihn so zum öfteren Uriniren. Natürlich wird der Kranke nach dem Uriniren nie das Gefühl der Befriedigung bekommen, da ja die reizenden Ursachen fortbestehen und, wie aus dem Ebengesagten ersichtlich ist, nicht in der Harnmenge zu suchen sind.

Als nächste Folge davon finden wir die Blase in einem relativ zusammengezogenen Zustande (permanente Contraction). Die Muscularisschicht der Blasenwand beginnt aus diesem Grunde zu hypertrophiren und ihre Massenzunahme führt zuletzt zur Trabecularentartung der Blasenwand. Um diese Zeit finden wir den Harn meist alkalisch reagirend, trüb, undurchsichtig, mit Schleim Eiter und Phosphatsedimenten. Diese umgeben den Stein, so dass er beim ruhigen Verhalten des Kranken die Blasenwand weniger reizt. Hierauf legen sich die Reizerscheinungen der Blase, die Schmerzen schwinden, der Harn wird klarer, reagirt normal, der Drang zum häufigen Harnen vermindert sich, kurz der Kranke fühlt sich für eine Zeit lang relativ wohler. Solche Phasen können abwechselnd aufeinander folgen; dabei fand ich aber, dass die Dauer der Reizungsphasen immer grösser, die der Ruhe immer kleiner wird. Zugleich nehmen einzelne Erscheinungen an Heftigkeit zu, so steigert sich unter anderem der Drang zum häufigen Harnen bis zur völligen Incontinenz des Urins; der Drang auf den Mastdarm führt zum Mastdarmvorfall u. s. f. Aber auch diese verschwinden in der nächsten Ruhepause, um bald wieder zurückzukehren. Diese Phasen erstrecken sich nach unseren Verzeichnungen auf 4—16 Tage, meist auf 8—12 Tage Ruhe und 4—8 Tage Schmerz. Bei rauher Oberfläche der Harnsteine, oder bei fortwährender Bewegung des Kranken tritt ein umgekehrtes Verhältniss ein, und selbst die Ruhepausen sind von weniger heftigen Reizerscheinungen ausgefüllt oder unterbrochen.

Die meisten dieser Reizungserscheinungen, vor Allem aber die Incontinenz sind auf den Blasenkatarrh zurückzuführen. Dafür spricht ihr Erscheinen und Verschwinden mit der Exacerbation und dem Nachlass des Blasenkatarrhs, ferner der Umstand, dass man sie auch bei Blasenkatarrhen anderen Ursprungs constant beobachtet. Dem Druckreize des Harnsteines allein kann man die Incontinenz füglich schon deshalb nicht direct zuschreiben, weil sie zeitweise nachlässt, was aus der beständigen Gegenwart des Steines unerklärlich

wäre. Als ihre indirecte Ursache muss wohl der Stein betrachtet werden. Bei manchen schweren Fällen beobachten wir eine Art Incrustation der Blasenschleimhaut mit Harnsteinconcrementen. Diese Erscheinung lässt sich einfach so erklären: Bei andauerndem subacutem Katarrh zeigt die gewulstete Schleimhaut Furchen und Zotten, an die sich meist die in Massen ausfallenden Phosphate festsetzen und so die Incrustation herbeiführen. Wird der Stein künstlich entfernt, oder tritt Ruhe ein, so dass sich der Katarrh legen kann, so fallen die incrustirten Schichten leicht ab, und die Heilung erleidet durch sie nicht den geringsten Aufschub.

Als schwerste Erkrankung der Blase, verursacht durch einen Harnstein, ist die Exulceration zu betrachten, besonders wenn sie sich in die Tiefe ausbreitet. Wir haben solche Fälle gesehen, wo Gangrän mit tödtlichem Verlaufe eingetreten, oder wo tiefgehende Vereiterung zu Blasen-Dammfisteln, ja selbst zur Bildung von Blasen-Mastdarmfisteln mit ausgebreiteter Zerstörung geführt hat. Dagegen fand ich in keiner unserer Krankengeschichten die Bildung von Divertikeln erwähnt. Auf specielles Anfragen bei Herrn Prof. Bókai, erklärte er, niemals solche bei Kindern beobachtet zu haben, obwohl ihm öfters vorgekommen sei, dass der früher constatirte Harnstein in der Blase mit der Steinsonde nicht immer zu finden war. Alle bis jetzt erwähnten pathologischen Veränderungen der Blase sind meist entzündlicher Natur, und werden von Schwankungen der Eigenwärme begleitet. Nach den aufgezeichneten und selbst gemachten Beobachtungen steigt die Temperatur meist bis 39⁰ C., selten darüber, gewöhnlich schwankt sie zwischen 38—39⁰ C. im After gemessen. Urämische Erscheinungen fand ich nicht notirt; nur in wenigen Fällen musste man eingetretene Schüttelfröste auf Pyämie zurückführen.

Trotz allen diesen, meist lange Zeit dauernden schädlichen Einwirkungen fand ich, dass die Blasenwand nach Entfernung des Steines sich rasch erholte und heilte.

Bevor wir nun zur Aufzählung jener Veränderungen übergehen, welche sich per continuitatem von der Blase aus weiter verbreiten, will ich ein kurzes Bild von den Veränderungen des Harns entwerfen.

Je weniger die Reizungserscheinungen der Blase in den Vordergrund treten, desto normaler erscheint der Harn. Klar, von saurer Reaction zeigt er blos grössere Schleimwolken und unter dem Mikroskop Fetzen aus Epithelzellen der Blase, und oft kleine Harnsäurekörner oder harnsaures Ammonium. Letztere konnten auch von der Oberfläche des Harnsteines weggespült worden sein.

Weiterhin wird der Harn bei katarrhalischen Veränderungen der Blase etwas trüb, reagirt neutral oder alkalisch,

enthält mehr Schleim, oft auch Eiter und ausgefallene Trippelphosphate nebst soviel Eiweiss, welches der Menge nach dem Schleim und Eiter entspricht. Kommt viel Eiweiss vor, so ist ein begründeter Verdacht auf ein Nierenleiden bei sonst gesunden Organen vorhanden. Blut im Harne wurde in grösserer Menge nur in einem Falle mit ausgesprochener Hämophilie beobachtet, spurenweise dagegen oft, besonders bei Gegenwart von Steinen mit rauher Oberfläche.

Mit diesen Veränderungen Hand in Hand gehen die Retentionsanomalien des Harns. Je normaler der Harn, desto länger wird er zurückgehalten, und umgekehrt, der continuirlich rinnende Harn ist stets ammoniakalisch stinkend, trüb und die ausgefallenen Salze belegen stark die Wäsche des Kranken. Selten kommt es vor, dass man in der äusseren Mündung der Urethra einen käseartig schmierigen Körper in der Form einer Made findet, wie ich es in einem Falle gesehen habe. Dieser weiche Körper ist harnsaures Ammonium, rein oder gemengt mit Phosphaten. Sein Erscheinen im Orificium urethrae externum ist nur so zu erklären, dass er zu Folge seiner teigig weichen Consistenz sich an den Harnstein nur locker oder gar nicht anlegte und so vom Wasserstrahl mit hinausgerissen wurde, wo er dann im Orificium externum stecken blieb. Noch seltener beobachtet man hirsekorn bis hanfkorngrosse Harnsteinconcremente mit dem Urin abgehen. Häufiger erzählen die Angehörigen oder der Kranke selbst, dass der Harnstrahl während des Urinirens plötzlich abbricht und der Urin sich dann nur tröpfelnd oder gar nicht weiter entleert. Diese Erscheinung wird meist von einer Schmerzexacerbation begleitet, und findet wohl darin ihre Erklärung, dass sich der Stein plötzlich vor die innere Mündung der Urethra legt und dort gleichsam etwas eingekeilt wird, wodurch der Abfluss des Harns theilweise oder ganz aufgehoben wird, zugleich erzeugt der durch das Einkeilen erhöhte Druck des Steines auf die innere Mündung einen stärkeren Schmerz. So mag es wohl in vielen Fällen geschehen; diese Erscheinung kann aber auch entstehen, indem die stets gereizte und contrahirte Blase nur wenig Harn recipirt, den sie auf einmal zum grössten Theil in kurz dauerndem Strahl rasch entleert, der Rest rinnt tropfenweise fort, zugleich steigern sich die Schmerzen der Blase durch die plötzliche Entleerungscontraction, zufolge welcher der Stein vielleicht seine Lage verändert und andere empfindliche Stellen der Blasenwand berührt hat. Das Bild ist in beiden Fällen dasselbe. Die Kranken glauben ihren Urin nicht hinreichend entleert zu haben und versuchen durch Zerren des Penis den Harnstrahl wieder flüssig zu machen, respective den Stein von der innern Mündung der Harnröhre abzuwälzen, was ihnen aber selten gelingt, da das Gefühl der unvoll-

kommenen Harnentleerung auf den obenerwähnten Reizzuständen beruht.

In den meisten Fällen der Lithiasis hatten wir es nur mit Harnsteinen in der Blase zu thun, der Herd der bis jetzt geschilderten Symptome war also die Blase selbst. Von ihr aus hatte sich nur in wenigen Fällen der Katarrh den Harnleitern entlang bis zum Nierenkelche fortgepflanzt, und hier eine vermehrte Epithelabstossung hervorgerufen. Bei Kranken, wo die Symptome einer acuten Pyelitis stark prävalirten, liess sich eher ein Nierenstein im Kelche vermuthen, der eine Pyelitis calculosa inscenirte. Ebenso war auch der auf die Harnröhre sich fortpflanzende Katarrh nur gering. Zwar findet man bei den meisten Kranken die Urethralschleimhaut am äusseren Orificium stark gelockert und gedunsen, aber diese Veränderungen finden zum Theil ihre Erklärung in dem fortwährenden Zerren der Eichel durch die Kranken. Die Veränderungen, welche bei Gegenwart eines Urethrolithen entstehen, werden wir später erörtern.

Von den Nachbarorganen, die bei Blasenharnsteinen Veränderungen erleiden, welche mit dem Harnsteine in ursächlicher Beziehung stehen, sind vor Allem bei Knaben der Penis, bei Mädchen die äusseren Genitalien und bei Beiden der Mastdarm zu berücksichtigen.

Der Penis erscheint vergrössert, besonders in der Längendimension, die Vorhaut hängt meistens als langer, schlaffer, etwas gedunsener und stark gefalteter Sack weit über die Eichel hinunter; hievon rührt grösstentheils die grössere Länge und das zugespitzte Ende des Penis. In manchen Fällen ist die Vorhaut auch etwas ödematös, an ihrem freien Rand stärker geröthet, selbst excoriirt, die Eichel ist meist etwas länglicher und dicker, der Gestalt nach ein stumpfer Kegel geworden. Das Orificium urethrae externum zeigt eine geröthete und gedunsene Schleimhaut, der übrige Körper des Penis eine nur geringe Massenzunahme.

Bei Mädchen waren besonders die grossen Lefzen gelockert und aufgedunsen, weniger die kleinen und die Klitoris. Um die äussere Harnröhrenmündung, sowie an den Nymphen und der Klitoris war die Schleimhaut stärker geröthet, selten zeigten sich hie und da oberflächliche Epithelabschürfungen. Oft zeigte die ganze Genitalspalte ausgebreitete Röthung und Auflockerung wie dies bei Blennorrhoea vaginae vorkommt. Diese Veränderungen, sowie die des Penis werden theils durch das öftere Zerren des Kranken, theils durch den ammoniakalischen Urin verursacht.

Mastdarmvorfall war beinahe bei jedem Kranken mit Blasenharnsteinen zu finden. Die Länge des vorgefallenen Darmstückes betrug $^1/_2$—3″, selten mehr. Die ausgestülpte Schleimhaut war meist dunkler gefärbt, stark gelockert, zeigte

aber selten excoriirte Stellen; das ganze Mastdarmstück liess sich derber anfühlen; die Reposition geschah meist von selbst, wenigstens suchten die Kranken dieses Umstandes halber selten Hilfe. Das Zustandekommen dieser pathologischen Veränderung dürfte der stete Drang zum Harnen ermöglichen; letzterer besteht, wie wir oben erwähnt haben, auch dann, wenn wenig oder selbst kein Urin vorhanden ist; dadurch wird einerseits die Bauchpresse angeregt, andererseits gehen die Contractionsbewegungen der Blase sympathisch auf den Mastdarm über. Die Folge davon ist, dass der Mastdarm das ihn haltende Bindegewebe durch die steten Bewegungen lockert, so dass es dann der Bauchpresse möglich wird den Mastdarm etwas herabzudrängen und zur Ausstülpung zu zwingen. Vorfälle von grösserer Dimension habe ich weder verzeichnet gefunden noch gesehen. Eine specielle Behandlung dieser Mastdarmvorfälle fand ich nicht angemerkt, sie heilten alle nach Entfernung des Harnsteines ohne ärztliches Zuthun. Dieser letzte Umstand spricht auch deutlich dafür, dass die nächste Ursache dieser Mastdarmvorfälle im Harnstein zu suchen ist.

Bei den zur Beobachtung gelangten Fällen von Urethralharnsteinen waren die pathologischen Erscheinungen sehr verschieden. War der Harnstein glatt und eben, so verursachte er ausser dem Schmerze einen acuten Katarrh der Harnröhrenschleimhaut an jenen Stellen, wo er sich durchdrängen musste. Blieb er stecken, so verursachte es in seiner nächsten Nähe eine Schwellung, die bei einiger Dauer in eine Entzündung überging. Letztere wird bei acutem Verlaufe oft von Oedem des Penis und einer vollständigen Ischuria begleitet. Wird der Stein künstlich entfernt, so kommen wohl noch jene Laesionen hinzu, die die Entfernung verursachte, aber beide legen sich bald. Bleibt der Stein eingekeilt, so entsteht in seiner Umgebung ein Verschwaerungsprocess, der bald einen chronischen Charakter annimmt; die Eiterung schreitet vor allen an den unter dem Stein liegenden Theilen vorwärts, da diese von ihm direkt gereizt werden, und so kommt es, dass der Stein sich zu senken beginnt. Die über dem Stein gelegenen Partien gelangen zur Abheilung, können sich aber nicht vollkommen schliessen, da der zwischen ihnen stauende Urin sie daran verhindert. Der Harnstein senkt sich langsam, oft Jahre hindurch, und erscheint am Damm, meist in der Nähe des Mastdarms, hinter sich einen Harnröhren-Fistelgang zurücklassend. Gewöhnlich bleibt er in der pars membranacea urethrae, wo er sich einkeilt, stecken, so dass die innere Fistelmündung im membranösen Theil der Urethra zu finden ist. Auf diesem Wege nimmt der Stein an Umfang meistens zu, indem der um ihn stauende Urin seine Phosphate ausfallen lässt. Die Richtung dieser Fistelgänge ist meist un-

gerade, ihre Weite höchst ungleich und ihre Wände stark callös aus Narbengewebe gebildet. Unter solchen Umständen kann es geschehn, dass man den Harnstein durch Incision am Damme entfernt, worauf die kleine Wunde zuheilt, und der Kranke uns nach kürzerer oder längerer Zeit neuerdings mit einem Harnstein an derselben Stelle besucht, wie wir dies bei zwei Kranken beobachtet haben, von denen der Eine nach mehrjährigem Intervall zwei dattelkerngrosse Trippelphosphatsteine des Perineums zur Operation brachte. Bei dem Andern eiterte der Stein im Damm durch und hinterliess eine Fistel.

Nach der Anamnese der Kranken scheint diese Fistelbildung im Beginne mit grossem Schmerze verbunden zu sein; dies lässt sich am besten daraus erklären, dass der eingekeilte Stein vorerst durch den Harnstrahl von rückwärts nach vorn gegen die Harnröhrenenge getrieben wird, der dadurch erzeugte Reiz weckt eine reflectorische Muskelcontraction des Harnröhrenmuskels an der pars membranacea, wodurch die Schleimhaut noch fester an den Stein gepresst wird. Bald stellt sich die entzündliche Schwellung ein, wodurch der Stein von den Weichtheilen noch enger umfasst wird. Um diese Zeit können selbst urämische Erscheinungen zufolge der Ischurie auftreten, doch fand ich solche nirgends erwähnt, da die Kranken, wenn sie mit frisch eingekeilten Steinen in die Anstalt kamen, sogleich operirt wurden, wodurch der Harn freien Abfluss erhielt; kamen sie mit Fisteln, so konnten sie über diesen Punkt wahrscheinlich keine genaue Auskunft geben. Im spätern Verlaufe können auffallende urämische Erscheinungen schon aus dem Grunde nicht eintreten, weil der Urin durch die Harnröhre freien Abfluss hat, und die callösen Wände der Fistel nur langsam resorbiren können, so dass sich das Blut der resorbirten Harnbestandtheile wieder durch die Nieren zu entledigen vermag, bevor sie sich darin bis zur Intoxication anhäufen können.

Das Gedeihen der Kranken leidet sehr wenig, stets sind es die Unannehmlichkeiten des rinnenden Harns mit seinem ammoniakalischen Uebelgeruche, wegen welcher der Kranke Hilfe sucht.

Nur wenige Daten fand ich über Nierensteine gesammelt. Die bei ambulanten Kranken gemachten Beobachtungen geben kein genaues Charakterbild, und in der Anstalt kamen Kranke speciell mit Nierenharnsteinen nicht in Behandlung. Unsere Nierensteine stammen meist von Kranken, die wegen anderer Leiden in die Anstalt aufgenommen wurden und hier gestorben sind, so dass erst die Section die Gegenwart der Nierensteine erwies. Die Veränderungen in der Niere waren nicht von der Grösse des Harnsteines abhängig, doch zeigten alle dieselbe Genese und dieselbe Entwickelungsweise, aber

in verschiedenen Stadien. Der makroskopische Befund der Niere, in welcher die grössten Nierensteine unserer Sammlung gefunden wurden, war folgender: „Die Niere verhältnissmässig sehr gross; das sie umgebende Bindegewebe hängt mit ihr sehr enge zusammen und ist stark fettreich; die Lymphdrüsen um die Nierenkelche stark vergrössert und schmutzig grau gefärbt; die Nierenkapsel abziehbar; die Nierenoberfläche glatt, aber uneben, hügelig; die einzelnen Hügel sind gelblich weiss verfärbt, hier und dort zeigen sie gelblich grüne Punkte. Auf den einzelnen Hügeln bilden die zahlreichen Gefässnetze zierliche Sternpunkte; noch gefässreicher sind die Furchen zwischen den Hügeln. Die Marksubstanz ist sehr geschwunden, besonders in der Nähe der Pyramidenmündungen, wo statt der Pyramiden nur liniendicke Partien gefunden wurden. Ebenso war, wenngleich etwas weniger, auch die Rindensubstanz geschwunden. Sowohl Rinden- als auch Marksubstanz sind gräulich durchscheinend. An der Basis der Pyramiden war eine starke Injection. Den Pyramiden entlang zeigten sich hier und dort hirsekerngrosse Eiterknötchen, welche in der rechten Niere selbst die Grösse einer Haselnuss erreichten. Nierenbecken und Kelche sind stark dilatirt, ihre Schleimhaut über eine halbe Linie verdickt, zeigt bald injicirte, bald blasse Stellen und enthält in Eiter und Schleim eingebettete, dendritisch geformte, zerreibliche Steine. Einige dieser Steine sind besonders in der rechten Niere in graue, schleimartige Membranen gehüllt. Der rechte Ureter ist mässig, der linke stark dilatirt; die Schleimhaut des letzteren ist stark geschwellt, injicirt und umfasst viel schleimigen dicken Eiter. In der Blase circa 1 Pfund Urin mit dickem eiterähnlichem Bodensatz; die Schleimhaut der Blase mässig blutreich.“ — Der Kranke starb an Croup der Trachea und Bronchien. – In den Nieren Anderer, wo wir weniger grosse, glatte Steine gefunden haben, waren chronisch geschwellte Schleimhaut des Kelches, und der Pyramidenmündungen, kleine Dilatationen an eben diesen Stellen und die Gegenwart eines glasigen, den Stein umhüllenden Schleimgebildes die pathologischen Veränderungen. Waren die Nierensteine hirse- bis hanfsamenkorngross, so fehlte meist der schleimige Ueberzug der Steine, sowie die bedeutenden Dilatationen und Schleimhautverdickungen.

Aus diesen Befunden geht deutlich hervor, dass der pathologische Process in der Niere meistens mit einer leichten Schleimhautentzündung in den Nierenkelchen beginnt, welche der mässige Druck des Steins hervorruft. Diese Entzündung wird mit der Zeit chronisch; die Schleimhaut verdickt sich, sondert meist mehr Schleim und Epithel als Eiter ab, dabei wächst der Stein nur äusserst langsam, da ihn grössere Quantitäten stauenden Urins nicht umgeben können, dann ist

der Urin meist sauer und so können die Phosphate fast nie an seiner Umfangszunahme theilnehmen. Erreicht der Stein dennoch einen bedeutenderen Umfang, so verursacht er in seiner nächsten Umgebung eine Dilatation durch Schwund, zufolge seines Druckes; und behindert er auch die Entleerung des Harns durch Obturation oder Druck, so erzeugt er eine Stauungsdilatation im Becken, in den Kelchen oder selbst in den Pyramiden. In diesem so erzeugten Raume geschieht sein weiteres Wachsthum und seine Gestalt nimmt die fragliche Raumform an. Bei ergiebigem und andauerndem Drucke, entweder von Seite eines oder mehrerer Steine, oder des stauenden Harnes, entwickelt sich in der Niere behinderte Circulation mit Schwund und Verfettung; dabei breitet sich der katarrhalische Process auch auf das Nierenparenchym aus als chronische interstitielle Entzündung und führt zur Bindegewebszunahme mit narbigen Contractionen und dadurch erzeugtem Druckschwund. Nimmt der entzündliche Process in dem, in seiner Ernährung gestörten Nierengewebe einen acuteren Verlauf, so treten Nierenabscesse auf. Da diese pathologischen Veränderungen nur einzelne Theile einer, seltener beider Nieren ergreifen, so erleidet die Harnaussonderung keine bedeutenden Störungen. Bei keinem unserer Kranken wurde Urämie constatirt. Schmerzen klagte nur ein Patient, bei dem sie eine Zeit lang scheinbar intermittirend, eigentlich aber remittirend auftraten. Die Schwankungen der Eigenwärme sind in unseren Fällen unbekannt, da die Kranken wie ich oben erwähnte, die Anstalt wegen anderer Leiden aufsuchten. Es wäre auch überhaupt schwer zu bestimmen, ob bei vorgeschrittenen Nierensteinleiden, wenn urämische Erscheinungen eintreten sollten, diese nicht mit pyämischen complicirt sind, ja es ist sogar wahrscheinlich, dass die letzteren eher auftreten können.

Treten bei lithiatischen Kindern andere Krankheiten auf, so sind es rein zufällige Complicationen, wie sie bei guter Gesundheit plötzlich, oder bei anderweitigen Leiden als zufällige Begleiterscheinungen auftreten können. Eine Ausnahme hiervon dürfte die Diarrhoe machen, welche in einzelnen Fällen durch den Mastdarmvorfall erregt worden zu sein scheint; aber auch diese pflegt nur bei herabgekommenen Individuen als Folgekrankheit zu erscheinen, gleichwie die Katarrhe der Bronchien und Gedärme bei marantischen Kranken; so dass man sie mit gleichem Recht auch als Folge des Marasmus annehmen kann.

Diognose der Lithiasis bei Kindern.

Urethralsteine.

Wie wir oben gesehen haben, entstehen in der Urethra bei Kindern keine Harnsteine; gewöhnlich sind es herabgestiegene

Nierensteine, die in der Blase keinen oder nur kurzen Aufenthalt finden, oder sind es kleine Blasensteine, die auf irgend welche Art vom Harnstrahl mitgerissen, in den engsten Partien der Urethra, also besonders in der Pars membranacea und im Orificium externum urethrae stecken bleiben und in diesem Zustand als Urethralstein diagnosticirt werden.

In diesen Fällen finden wir, dass das gesund aussehende Kind früher stets frei urinirte; nur selten gaben die Angehörigen die Symptome eines Descensus calculi renalis oder Sandharnens an, welche in nur wenigen Fällen einige Zeit früher beobachtet wurden. Meistens berichten sie uns, dass bei ihrem Kinde der kräftige Harnstrahl während des Urinirens plötzlich unterbrochen ward, so dass sich der Harn von nun an nur tropfenweise oder in langsam rinnendem Strahl entleeren kann.

Totale Retention fand ich in unseren Fällen nirgends verzeichnet. Mit dem Eintreten des Entleerungshindernisses beginnt der Kranke zu jammern, sich hin und her zu wälzen, zeigt beim Befragen mehr auf den Penis, seltener direct auf den Damm, oder die Eichel, oder auf beide zugleich, oder gibt keine Auskunft, da dieses Leiden meist bei Kindern unter 5 Jahren vorkommt. Grössere Kinder geben an, dass sich der Schmerz auf die Einklemmungsstelle concentrirt, nebenbei aber auch in die Eichel ausstrahlt; das Hinderniss bleibt bestehen und wird weder durch das Zerren am Penis, noch durch has Herumwälzen beseitigt; dies könnte durch ein solches Mannöver den Kranken dann gelingen, wenn das Hinderniss durch einen an der inneren Harnröhrenmündung vorgelagerten Blasenstein erzeugt wird. Objectiv findet man mittelst Betastung in den frischen Fällen meist an den oben erwähnten Stellen der Harnröhre eine härtliche Geschwulst, bei deren Berührung die Schmerzen des Kranken sich steigern. Die eingeführte Steinsonde wird dieser Geschwulst entsprechend auf einen festen Körper stossen und in dem tastenden Finger ein Gefühl erregen, welches entsteht, so oft eine Metallsonde mit festen mineralischen oder mineralähnlichen Körpern in unmittelbare Berührung kommt. Nebenbei kann durch leichtes Anstossen mit der Sonde an diesen Körper selbst ein Metallklang erzeugt und gehört werden. Keilt sich der Stein im äusseren Orificium urethrae oder in der Nähe davon ein, so findet man ihn noch leichter, oft schon mit einer Knopfsonde.

Dauert die Einklemmung des Harnsteines mehrere Tage, so geschieht es, dass man manchmal nur geringe anderweitige Störungen findet, meist aber stellt sich eine grössere Empfindlichkeit und Schwellung der ganzen Harnröhre ein, selten totale Harnverhaltung und ein mässiges Oedem des Penis;

dabei sind die Kranken aufgeregt, ängstlich, oft auch niedergeschlagen und erschöpft.

Hat sich der Harnstein in der Harnröhre so gelagert, oder sich gar eine Vertiefung gemacht, dass er die freie Entleerung des Harns aus der Blase nicht hindert, so kommt er gewöhnlich später zur ärztlichen Beobachtung. Auch so gelagerte Steine werden mittelst der Steinsonde, die an ihnen vorüberstreichend das charakteristische Gefühl in den tastenden Fingern erzeugt, und mittelst Betasten von Aussen erkannt.

Sollte sich ein Urethralstein so tief in ein Divertikel eingesenkt haben — mag er nun letzteres selbst gebildet oder es schon fertig vorgefunden haben — dass die in die Harnröhre eingeführte Sonde über ihn hinweggleitet, ohne ihn zu berühren, so giebt es auch für die Entleerung des Harns kein Hinderniss, und nur der Schmerz des Kranken lenkt die Aufmerksamkeit des Arztes auf ein Urethralleiden hin. Unter solchen Umständen kann nur der tastende Finger die Existenz eines festen Körpers in der Umgebung der Urethra eruiren; das Wesen dieses festen Körpers wird dann mit Hülfe einer ausschliessenden Diagnostik bestimmt. Dasselbe gilt von den sogenannten Fistelharnsteinen, die sich in präformirten Fistelgängen entwickeln.

Blasenharnsteine.

Wenn wir bedenken, dass Blasenharnsteine selbst jahrelang ohne merkliche Störung, unerkannt in der Blase verweilen können, weil sie die Blasenwand äusserst wenig insultiren, oder aber auf ihr so stürmische Entzündungserscheinungen hervorrufen, dass wir es mit einer acuten Blasenentzündung zu thun zu haben glauben; wenn wir fast in allen Fällen die Erfahrung machen, dass diese beiden Extreme in vielen Abstufungen und Variationen ineinander übergehen, oft Rückfälle und mehrfache Wiederholungen bilden, so wird es uns nicht wundern, dass die subjectiven und theilweise auch die objectiven Erscheinungen unter Umständen wohl eine wahrscheinliche, aber keine sichere Diagnose ermöglichen. Die meisten Kranken kommen mit ängstlicher Miene, ihre Eltern klagen, dieser und jener Arzt hat mein Kind einmal untersucht, ohne mit Bestimmtheit angegeben zu haben, was ihm in der Blase fehlt. Kommt es ja selbst in unserer Klinik mitunter vor, dass ein früher schon bestimmt erkannter Harnstein bei der nächsten Untersuchung von der Sonde nicht getroffen wird. Unter solchen Umständen ist das wiederholte Untersuchen der einzige Weg zur sicheren Erkennung.

In Folgendem will ich kurz die Symptome anführen, wie ich sie in den verschiedenen Krankengeschichten aufgezeichnet gefunden oder beobachtet habe:

Oefterer Drang zum Harnen, nicht immer mit Schmerz in der Blasengegend, eher mit einem Reizgefühl in der Eichel;

dieses Symptom steigert sich beim raschen und vielen Bewegen des Körpers und nimmt ab beim ruhigen Verhalten. Das Entleeren des Urins kann aber oft sehr schmerzhaft sein. Meistens wird nur wenig Urin auf einmal entleert, wobei der Harnstrahl manchmal unterbrochen werden kann; doch will ich hier nochmals bemerken, dass die Ursache des unterbrochenen Harnstrahls nicht immer in der Vorlagerung des Harnsteines zu suchen ist, sondern vielmehr dadurch erklärlich wird, dass die Blasenwände während ihrer Zusammenziehung bei der Entleerung endlich den Stein umfassen und in ihrer Zusammenziehung plötzlich inne halten, wodurch der Harnstrahl auch plötzlich abbricht, dafür spricht auch die damit verbundene plötzliche Steigerung des Schmerzes. Dass auf einmal wenig Urin entleert wird, findet seine Erklärung im öfteren Harnen. Nach geschehener Entleerung haben die Kranken nie das Gefühl der Befriedigung; die Ursachen davon habe ich früher angegeben. Bei vielen Kranken wird Mastdarmvorfall beobachtet. Der entleerte Urin ist bald klar und reagirt sauer, bald trüb, ammoniakalisch stinkend und belegt die Wäsche mit Eiter, Blut und Trippelphosphaten, nebst sonstigen starren Harnsteinbildnern. Endlich tritt ununterbrochenes Harnträpfeln ein. Allein alle diese Symptome gehören eigentlich der Harnblasenentzündung an, bis auf die schmerzhafte Unterbrechung des Harnstrahls, welche mit Wahrscheinlichkeit für die Existenz eines Steines spricht; sie haben also keinen specifisch lithiatischen Charakter. Andererseits ist das öftere Auftreten und wieder Abnehmen der Erscheinungen in Bezug auf Diagnose von mehr Bedeutung, da es weniger wahrscheinlich ist, dass eine einfache Blasenentzündung bei Kindern einen derart recrudescirenden Verlauf nehmen würde. Einige grössere Kinder gaben das Gefühl eines fremden Körpers in der Dammgegend an.

Die Veränderung an den äusseren Genitalien, sowie der Mastdarmvorfall können auch eine andere Ursache haben, da sie nicht directe, sondern mittelbare oder secundäre Folgezustände der Lithiasis darstellen.

Alle bis jetzt erwähnten Symptome können blos die Aufmerksamkeit des Arztes wecken, nach einem Harnsteine in der Blase zu forschen. Zu den positiven Kennzeichen gehört vor Allem das Gefühl, welches der Harnstein unmittelbar, oder durch Vermittelung der Steinsonde in der untersuchenden Hand des Arztes erzeugt. Mehrere Fälle fand ich verzeichnet, wo der Stein über der Symphyse, oder vom Mastdarm aus mit den Fingern durch zu fühlen war. Aber in allen Fällen liess sich die Gegenwart eines Steines in der Blase am sichersten mit der Steinsonde bestimmen. Das Gefühl, noch mehr aber der charakteristische Ton, der sich beim Berühren respective Anschlagen der Sonde an den Stein ver-

nehmen lässt, ist selbst für einen Neuling oder einen Unkundigen so überzeugend, dass weiter kein Zweifel in der Diagnose übrig bleibt. Lebhaft erinnere ich mich an einen schlichten Landmann, der in der Provinz mehrere Aerzte wegen seines Sohnes Harnblasenleiden befragte, und unbefriedigt von ihren abweichenden Aussagen uns besuchte, und, als er die in der Blase eingeführte Steinsonde an den Stein klangvoll anschlagen hörte, entschieden ausrief: „Na jetzt glaub' auch ich, dass mein Sohn einen Stein hat!"

Dass sich in der Blase mittelst der Steinsonde selbst ganz kleine Steine auffinden lassen, hatte ich Gelegenheit dieser Tage — Mitte Juli — zu beobachten, als Prof. Bókai bei einem 4 Jahre alten Knaben, der seit einigen Tagen an Harnbeschwerden litt, mit der eingeführten Steinsonde nach kurzem Suchen in der Blase einen kleinen Stein constatirte, worüber wir uns Alle überzeugten. Der kleine, kaum erbsengrosse Stein, der bei der Untersuchung nicht in der Harnröhre steckte, sondern in der Nähe des Blasenhalses lagerte, wurde am nächsten Tage mit dem Urinstrahl bis in die Fossa navicularis getrieben und konnte durch einfache Erweiterung der äusseren Harnröhrenmündung entfernt werden. Nach 3 Tagen verliess der Patient geheilt die Anstalt.

Doch auch die Steinsonde ist nicht immer untrüglich, besonders nicht, wenn sie nur einmal eingeführt wird. In der Literatur der Lithiasis sind hinreichend Fälle bekannt, wo das Unterlassen der öfteren Einführung der Sonde dem betreffenden Operateur unangenehme Verlegenheiten bereitete. Der Stein ist klein, und die eingeführte Sonde berührt ihn nicht, oder die Sonde kann sich in der entleerten Blase, wo der Stein zwischen Falten versteckt liegt, gar nicht bewegen, viel weniger den Stein treffen, und die Untersuchung ergiebt trotz der Gegenwart eines Harnsteines dennoch ein negatives Resultat. In solchen Fällen führt wiederholtes Sondiren, insbesondere bei voller Blase, zum Ziele. — Aber selbst wenn die Sonde den Stein trifft, kann mitunter noch ein Zweifel und eine Ungewissheit Platz greifen. Wir wissen, dass Steine, deren Oberfläche weich ist, (und sie kann es sein, wenn harnsaures Ammonium, Trippelphosphate mit Schleim, Eiter und Blut gemengt, die obersten Schichten des Steines bilden) beim Anschlag der Sonde ein weiches, weniger charakteristisches Gefühl und keinen klangvollen Ton ergeben. Solche Fälle ermahnen zur Vorsicht und zur wiederholten Untersuchung. So ist es auch in unserem Institute schon vorgekommen, dass die in die Blase eines mit einem Harnblasenleiden behafteten Kranken eingeführte Steinsonde einen festen Körper berührte, ohne den eigenthümlichen Ton zu erzeugen; dieser letztere Umstand und die Unbeweglichkeit des berührten festen Körpers erregten einen Verdacht, welchen der in

den Mastdarm eingeführte Finger völlig rechtfertigte, indem er in dem festen Körper das Promontorium des Kreuzbeines erkennen liess, auf welchem die Steinsonde ruhte. An Gewissheit gewinnt die Diagnose dann, wenn es gelingt die Beweglichkeit, Grösse und Oberfläche des festen Körpers näher zu bestimmen.

Nierensteine.

Nur spärlich fand ich die Fälle verzeichnet, wo die Diagnose auf Nephrolithen oder Descensus calculi renalis lautete. Die Symptomengruppe bestand aus Schmerz in der Nierengegend und im Becken längs des einen oder anderen Ureters, hierbei veränderter Urin und Mangel eines Blasenleidens. Selbstverständlich konnte die Localisation des Schmerzes und seine Ausbreitung nur bei solchen Kranken verwerthet werden, die ihn genau anzugeben vermochten, also nur bei älteren Kindern. Der veränderte Urin ist ein werthvolles Symptom, wenn er wenig, meist schon gesetztes Blut, wenig Nierencylinder abermehr Nierenkelchepithelien, wenig Eiweiss und Schleim oder Eiter mit sich führt, dabei sauer reagirt und weder aus der Niere noch aus irgend welchem Theile seines Weges Partikelchen mitbringt, welche für eine anderweitige Erkrankung zeugen würden, der man jene Harnveränderung zuschreiben könnte. Doch selbst bei Complicationen ist hier eine Differenzialdiagnose möglich.

Bei solchen Kindern also, die ihre Schmerzen weder angeben, viel weniger localisiren können, kann ein Nierensteinleiden der Aufmerksamkeit des Arztes entgehen. Und es ist nicht unwahrscheinlich, dass manches Kind, welches trotz guter Verdauung und regelmässiger Entleerung normalen Stuhles viel schreit und strampft, eigentlich nicht an Enteralgie — wie so oft angenommen wird — sondern an Sandharnen und nephrolithiatischen Schmerzen leiden mag. Doppelkohlensaures Natron, nebenbei Rheum leisten hier auch gute Dienste, wenngleich auf andere, als auf die vom Arzte geplante Art. Das kohlensaure Natron wird nämlich das Ausfallen der freien Harnsäure in der Niere dadurch verhindern, dass es mit ihr leichtlösliche Harnsalze bildet. Nun kommt aber ausser der Harnsäure kaum ein anderer Steinbildner in der Niere zur Geltung, und so wird die obige Verordnung meistens passend sein.

Prüfen wir alle die fragliche Diagnose erhärtenden Symptome auf ihren diagnostischen Werth, so finden wir, dass der Schmerz, welcher von den Kranken als schneidend, stechend angegeben wird, und von der Niere aus, den Ureter entlang ausstrahlt, ein werthvolles Symptom bildet. Er tritt meist in grösseren oder kleineren Pausen, ohne jeden Typus auf und erreicht gelegentlich verschiedene Heftigkeit. Seine zeitweisen Exacerbationen lassen sich so erklären: Der

Stein obturirt einen Ausführungsgang in der Niere, oder den Ureter. Der Urin staut sich nun über dem Steine und presst letzteren an seine Umgebung, die auf diese Art vom Steine stark gereizt wird. Der Harndruck steigert sich so weit, bis der Urin endlich einen Abfluss findet, wobei oft auch der Stein weiter befördert wird und der Druck mit allen Reizerscheinungen hört auf. Erscheint in dem nach einem solchen Schmerzparoxysmus entleerten Harne etwas Blut, oder geht mit ihm gar ein Steinchen ab, so spricht das noch mehr für den lithiatischen Ursprung dieser Symptome. Vom Blute, das bei Nephrolithiasis im Harne erscheint, wollen wir nur hinzufügen, dass es dann desto wahrscheinlicher für Nierensteine zeugt, wenn es nur zeitweise, besonders nach Schmerzparoxysmen, in geringen Mengen, vielleicht gar gelöst in saurem oder höchstens neutralem Harne erscheint. Fehlen nebenbei die Erscheinungen einer anderen Nierenerkrankung, insbesondere fehlt viel Eiweiss, Nierencylinder, Krebsfetzen, Harnsteine in der Blase, acute Blasenentzündung u. dgl. so gewinnt die Diagnose mehr und mehr an Wahrscheinlichkeit.

Der Harn selbst giebt in den meisten Fällen durch sein Verhalten auch werthvolle Anhaltspunkte. Seine Farbe ist zeitweise normal, zeitweise schmutzig dunkel, oft braun und äusserst missfärbig, wie zersetztes Blut oder eine braune Jauche. Er reagirt meist sauer oder neutral und zeigt keine bemerkenswerthen Schwankungen in seinem spezifischen Gewichte. Dagegen sind die festen Bestandtheile, die er mit sich führt und im Bodensatz ablagert, von grossem diagnostischem Werthe. Epithelzellen von der Schleimhaut des Nierenbeckens und der Kelche, verschieden grosse Körner von Steinconcrementen, welche besonders nach Schmerzparoxysmen erscheinen, Blutzellen, Schleim und selbst Eiter, alle sprechen unter solchen Umständen für Nephrolithiasis. Erscheint der Eiter nur zeitweise im Harne, und zwar in auffallend grösserer Menge als sonst, so muss man dies für ein Entleeren von Abscessen annehmen.

Aus dem Angeführten ist auch ersichtlich, dass man bei solchen Kranken die Harnuntersuchung mit Geduld, lange Zeit hindurch, oft ununterbrochen fortsetzen muss.

Die Behandlung an Harnsteinen leidender Kinder speciell mit Medikamenten im engeren Sinne des Wortes.

Die Umstände bringen es oft mit sich, dass der Arzt ein harnsteinkrankes Kind mit nicht chirurgischen Mitteln behandeln muss. Einmal sitzt nämlich der Stein in der Niere, oder er ist im Harnleiter eingeklemmt, also an Orten, woher er auf operativem Wege nicht hervorgeholt werden kann; oder er wäre mit dem Messer zu erreichen, aber das Alter, der Gesundheitszustand und möglicherweise auch andere Ver-

hältnisse des Kranken erlauben ein operatives Verfahren nicht. In allen diesen Fällen ist es angezeigt, und in den letzteren sogar geboten den Kranken ärztlich zu behandeln, da man bei rationellem Verfahren demselben, wenn auch nur selten die Gesundheit, aber das Leben, so lange es geht, erhalten, ihm in vielen Fällen Ruhe oder doch wenigstens eine erträglichere Lage verschaffen kann. Betrachten wir die einzelnen Fälle näher, so finden wir darunter auch solche, bei welchen man mitunter das Uebel mit inneren Medikamenten zu beheben im Stande sein wird, was besonders von Niereninfarcten und im Harnleiter eingeklemmten Steinen gelten mag. Bei Anderen wäre ein operatives Verfahren mit Erfolg möglich, wenn es das Alter oder die Kräfte des Kranken, oder beides zugleich zulassen würden. In diesen letzteren Fällen heisst es eine Zeit lang zuwarten, und unterdessen die Kräfte des Kranken nicht nur erhalten, sondern womöglich verbessern, um auf diese Art die Chancen für den Erfolg der Operation günstiger zu gestalten. Wiederum giebt es Fälle, wo das Auftreten und Wachsen der Harnsteine durch irgend einen krankhaften Prozess im Körper ermöglicht wird; diesen kann man vielleicht umstimmen oder ganz aufheben, und so auf das Harnleiden indirect günstig einwirken. Ich will in dieser Beziehung nur auf jene Zustände aufmerksam machen, unter welchen die Harnsäure und Oxalsäure im Harne vermehrt erscheint. In den meisten Fällen kann man auf diese mit Medikamenten umstimmend einwirken. Schon früher machte ich nämlich darauf aufmerksam, dass der schlechte Kräftezustand vieler mit Maulbeersteinen behafteter Kranken eher dieser Oxydationsanomalie zuzuschreiben ist, welche die den Maulbeersteinen innewohnende Harnsäure und Oxalsäure in grossen Mengen im Harne erscheinen lässt, als dem mechanischen Reize dieser Harnsteine. Selbstverständlich schadet der Stein auch durch den fortwährenden Reiz den er auf die Harnorgane übt und der Kranke leidet von beiden Seiten. Ein anderes Mal muss der Kranke, um operirt zu werden, eine Zeit lang durch möglichste Ruhe des Körpers hierzu vorbereitet werden, — während dessen bedarf er oft genug des ärztlichen Beistandes; speciell sind es die Schmerzanfälle, welche, wie wir oben gesehen haben, ziemlich häufig und regelmässig wiederkehren und ärztliche Verordnungen erheischen. Endlich, wenn selbst gar keine Aussichten auf ein gründliches Heilen vorhanden wären, so fordert es die Menschlichkeit, dass wir die Schmerzen solcher Unglücklichen mildern und ihr Leben, soweit es uns nur möglich ist, verlängern. Andere intercurrente Krankheiten verlangen ihre spezielle Behandlung.

Selbst bei dieser Behandlungsweise wird unser Streben auf die Entfernung des Harnsteins gerichtet sein. Die Idee,

dass man auf solche Harnsteine, welche aus Salzen oder freier Harnsäure bestehen — bekanntlich sind es im Kindesalter fast alle — am Orte ihres Aufenthaltes lösend, also zertheilend einwirken kann, ist selbst für einen rationellen Chemiker genug bestechlich, um dem Gedanken Raum zu geben, Harnsteine auf solche Weise aus dem menschlichen Körper zu entfernen. Nach chemischen Gesetzen sind all diese Harnsteine in Säuren, respective in Alkalien oder i alkalischen Salzlösungen löslich; diesen Grundsatz de Chemie, der seinem Wesen nach auch heute richtig ist, ha seit Jahrzehnten zahlreiche Aerzte zu Versuchen aufgefordert Besonders waren es die Mineralwässer, mit denen man an ihren Quellen selbst ohne Unterlass mit wechselndem Glücke experimentirte und Resultate aufwies, denen man aber nur mit mehr oder weniger Reserve Glauben schenken kann. Das Einführen der Lösungsmittel sucht man vorzüglich durch die Nieren, bei Blasensteinen auch durch die Urethra zu bewerkstelligen. Und hierin traf man auch auf keine unüberwindlichen Schwierigkeiten. Nun kann man heute nach dem Ausspruche unbefangener und sachkundiger Beobachter sagen, dass Harnsteine, selbst von geringer Grösse auf diese Art zur Lösung, das ist zum Schwinden innerhalb des Organismus nicht mehr gebracht werden können. In dem balneologischen Werke von Lersch findet man die Resultate dieser Versuche mit den verschiedenen Mineralwässern verzeichnet. Dass der chemisch richtige Grundsatz hier nicht zur Geltung gelangte, liegt wohl darin, dass hierzu die nöthigen physikalischen Verhältnisse nicht ermöglicht wurden. Vor Allem konnte man die Postulate jenes anderen chemischen Grundsatzes nicht erfüllen, welcher sagt: „Corpora non agunt, nisi fluida". Ich selbst hatte oft tagelang pfefferkerngrosse Bruchtheilchen von Harnsteinen in mässig diluirter Salzsäure liegen gelassen, ohne dass ich grosse Löslichkeit an ihnen beobachtet hätte. Letztere wurde nur durch fleissiges und anhaltendes Schütteln theilweise erzielt; dabei waren diese Harnsteinbruchtheile stets von solcher chemischen Natur, dass sie sich in gepulvertem Zustande schon in schwacher Salzsäure rasch und höchstens mit Zurücklassung eines Harnsäurebodensatzes lösten.

Ausser der compacten starren Form der Harnsteine, giebt auch noch ihre Structur ein grosses Hinderniss für ihre Lösbarkeit ab. Die Harnsteine bestehen nämlich meistens aus verschiedenen Schichten, welche abwechselnd auf einander folgen; die eine dieser Schichten wäre in Alkalien, oder besser in alkalinischen Salzen, die nächste schon in Säuren oder sauren Salzen löslich. Wollte man also eine richtige Behandlung einleiten, so müsste man sich täglich über die

Beschaffenheit der Oberfläche des Harnsteins informiren, da man sonst Gefahr läuft grösseren Schaden als Nutzen zu machen. Es mag nämlich die oberste Schicht oft sehr dünn sein und dürfte durch das Lösungsmittel rasch schwinden, die nächste Schicht aber fordert ein anderes Lösungmittel; bei dem Ersteren nimmt sie vielleicht noch zu, wodurch der Stein rascher wachsen würde.

Ein weiteres Hinderniss für die Einwirkung des Lösungsmittels auf den Harnstein ist jener Umstand, dass die halbgelösten Theile vermengt mit Schleim, Eiter und vielleicht auch Blut den Stein einhüllen und dem Vordringen des Lösungsmittels gleichsam einen Schutzdamm entgegenstellen. Die Versuche mit dem Karlsbader Wasser haben diese Annahme deutlich gerechtfertigt. Hängte man nämlich einen Harnstein in den Sprudel, so nahm er an Gewicht und Grösse bald ab; hängte man dagegen einen chemisch ähnlich zusammengesetzten Harnstein in einen mit demselben Wasser gefüllten Topf, so dass die Temperatur dieselbe blieb, aber die physikalische Einwirkung des Bespülens eliminirt wurde, dann zeigte der Stein keine namhafte Veränderung.

Fassen wir alle diese Thatsachen zusammen, und wir werden kaum darüber im Unklaren sein, was von einem solchen Heilverfahren zu erwarten steht. Die Ausscheidung selbst kleinerer Harnsteine lässt sich auf diesem Wege kaum versuchen, geschweige denn erwarten. Abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit des Erfolges, läuft man stets Gefahr, bei unwillkommener Controlle dem Wachsthum des Harnsteines Vorschub zu leisten. Ferner wirken alle diese Lösungsmittel bei langem Gebrauche umstimmend auf die Functionen des Verdauungstractus und ändernd auf den Gehalt der Blutsalze, was jedenfalls Berücksichtigung verdient.

Dagegen werden mit gutem Erfolge chemischlösend einwirkende Mittel bei Nierengriesinfarcten und kleinen Conglomeraten aus solchem Gries, sowie bei Folgezuständen der Lithiasis verabreicht. Die Nierengriesinfarcte, welche bis jetzt bei Kindern beobachtet wurden, bestehen durchweg aus Harnsäure. Es ist möglich, aber bis jetzt wenig beobachtet worden, dass auch Calciumoxalat solche Infarcte bilden kann.

Unsere Aufgabe kann nur darin bestehen, die fertigen Infarcte zu lösen, oder mechanisch herauszubefördern, oder Beides zugleich zu erreichen, weiterhin aber ihre fernere Bildung hintanzuhalten.

Aus dem oben Gesagten geht hervor, dass wir es in den meisten Fällen mit der freien Harnsäure zu thun haben werden. Sollte ein Calciumoxalatinfarct diagnosticirt werden, so dürfte man wohl, der Theorie entsprechend, aber kaum mit Erfolg, phosphorsaures Natron dagegen verabreichen,

da oxalsaures Calcium in äusserst geringem Masse in Natriumphosphatlösungen löslich ist; sonstige in die Niere gefahrlos einführbare Lösungsmittel dieses Salzes sind mir nicht bekannt.

Von der Harnsäure wissen wir, dass ihre Salze, die sie mit Natrium, Kalium und Ammonium bildet, im warmen Wasser löslich sind. Wir müssen ihr also jene Basen in hinreichender Form zuführen, damit sie mit diesen die oben erwähnten leicht löslichen Verbindungen eingehen kann. Diese theoretische Annahme wird auch durch die Erfahrung vielfach bestätigt. Nicht nur ältere Beobachter, aber auch neuere, wie Heller und letzthin Thomsen sprechen sich zu ihren Gunsten aus.

Will man auch das physikalisch - mechanische Moment benützen, so verbindet man die darzureichenden Mittel mit grösseren Mengen Wasser, wodurch die Wasserausscheidung der Niere erhöht wird. Dadurch erzielt man einerseits eine grosse Quantität des Lösungswassers, worin selbst die schwerlösslichen mehrfachsauren Harnsäuresalze gelöst bleiben und so die Infarctbildung verhindern können, welche, wie wir früher gesehen haben, dadurch entstehen kann, dass die mehrfach sauren Salze der Harnsäure bei Gegenwart von wenig Lösungswasser in noch lösliche einfachsaure Salze und freie starre Harnsäure zerfallen, wodurch letztere die Infarcte bildet; andererseits wird durch grössere Wassermengen eine grössere vis a tergo erzielt, welche die Infarctkörner vorwärts, in die weiteren und leichter passirbaren Bahnen treibt. Diesem Zwecke entsprechen besonders jene Mineralwässer, welche zugleich die passenden Salze enthalten.

Um ferner einer neuen Infarctbildung durch Harnsäure vorzubeugen, ist es nöthig die entsprechenden Lösungsmittel so lange in hinreichender Menge zuzuführen, als jene eben vermehrt in der Niere erscheint; doch müssen wir vor Allem nach den Ursachen etwaiger krankhaft vermehrter Harnsäurebildung forschen, und, wenn es geht, letztere beseitigen. Wie bekannt, bildet die Harnsäure ein ziemlich hochstehendes Glied in der Reihe der Verbrennungskörper der stickstoffhaltigen Substanzen. Werden nun die Letzteren nicht zum grössten Theil bis zum Harnstoff oxydirt, sondern bleibt ein ansehnlicher Theil in der Oxydation als Harnsäure stehen, und gelangt als solche zur Ausscheidung, so wird Harnsäure in grösserer Menge die Niere passiren, und wenn die übrigen Bedingungen zur Infarctbildung da sind, auch solche wirklich bilden. Die unzureichende Oxydation der stickstoffhaltigen Substanzen kann selbst von mehreren Momenten abhängen, wie: Blutarmuth, Reconvalescenz, geringe Muskelarbeit u. dgl. Bei ganz kleinen Kindern mag das letztere Moment das Sandharnen erklärlich

machen. Eine weitere Ursache geben fieberhafte Krankheiten
ab. Auch in diesen Fällen erscheint die Harnsäre vermehrt,
weil viel stickstoffhaltige Substanzen aber nur unvollkommen
verbrannt werden. Endlich könnte die Harnsäure auch dann
in starrer Form d. i. ungebunden in den Harnwegen erscheinen,
wenn den im Harne normal erscheinenden harnsauren Salzen
die Basen durch andere Säuren entzogen werden. Dieser
Vorgang kann meines Erachtens selten stattfinden, da die
meisten organischen Säuren, unter andern auch die Wein-
säuren, bei normaler Verdauung, bevor sie in die Niere ge-
langen, bis zur Kohlensäure oxydirt werden, und so die harn-
sauren Salze nicht zersetzen können. Man muss also, um
eine Möglichkeit anzunehmen, voraussetzen, dass eine unvoll-
kommene Oxydation, oder, anders gesagt, schlechte Verdauung
der in grösserer Menge eingeführten Säuren, vorangehen
muss. Weiterhin ist die Harnsäure eine ziemlich starke
Säure und lässt sich nur von wenigen Säuren ihre Basen
entziehen. Kommt aber bei unvollkommener Verdauung viel
freie Harnsäure vor, so sind wohl nicht allein die eingeführten
Säuren, sondern vorzüglich jene oben angedeutete unvoll-
kommene Oxydation des Eiweiss als Ursache zu betrachten.
Auf diese Art wird auch der ursächliche Zusammenhang,
den man zwischen der Lithiasis und den Weingegenden an-
nahm, wenigstens problematisch, wenn nicht zweifelhaft.
Speziell bei Kindern kann man auf diesen Umstand gar keinen
Werth legen.

Zurückkehrend zum ersten Theil unserer therapeutischen
Aufgabe, nämlich zur Einführung der entsprechenden Lösungs-
mittel, entsteht die Frage: wie, wann und in welcher Form
sollen wir diese in die Harnwege hineingeleiten, ohne sonst
den Organismus stark zu schädigen. Den Fingerzeig giebt
uns hier die physiologische Thätigkeit der Harnorgane,
speziell der Niere. Bekanntlich werden auch im normalen
Harne dieselben Alkalien als regelmässige Ausscheidungs-
producte vorgefunden. Diesen Weg passiren also die mit den
Nahrungsmitteln eingeführten Alkalien und zwar in einer
Form, welche für unser Vorhaben die günstigste ist, nämlich
in leicht löslicher Salzform, indem ein bedeutender Theil
dieser Alkalien an Harnsäure gebunden ist. Nun muss aber
diese Verbindung im Körper stattgefunden haben, da jene
Salze in solcher Form gewiss nicht eingeführt wurden.

Wir wissen, dass diese Alkalien, wenn sie an schwächere
Säuren als die Magensäuren gebunden in den Magen gelangen,
dort neue Verbindungen eingehen. Und zwar bilden die
Alkalien als Basen mit den Magensäuren neue Salzverbin-
dungen, während ihre jetzt frei gewordenen Säuren, — wenn
sie oxydirbar sind · · · höher, wo möglich bis zu Kohlensäure
oxydirt werden. Die Basen selbst treffen wir dann im Harne

an Harnsäure, Phosphorsäure, Chlor, Kohlensäure und selbst Schwefelsäure gebunden. Daraus lässt sich weiterhin folgern: gehen die Salze, die wir dem Körper zuführen, nicht unverändert in den Harn über, so reichen wir die Alkalien an solche Säuren gebunden, dass die bei der Zersetzung frei gewordenen Säuren auf die Organe schädlich nicht einwirken, speziell die Verdauung nicht behindern, und selbst leicht oxydirbar, oder wie die Kohlensäure jeder weiteren Oxydation unfähig sind.

Trotz alledem lässt sich ein Nachtheil bei diesem Verfahren nicht gänzlich vermeiden, nämlich das Binden der Magensäuren durch die Alkalien, mithin eine Störung der Verdauung und ferner die Entstehung eines Darmkatarrhs bei längerem Gebrauche dieser Salze. Dieser Umstand nöthigt uns, theils die Quantität der zu reichenden Salze, theils aber die Zeit zu bestimmen, in welcher sie ohne bedeutendere Störungen vertragen werden; vor Allem aber gebietet er uns, diese Alkalien womöglich als solche Salze einzuführen, welche durch die Magensäure wenigstens zum grösseren Theile nicht zersetzt werden und zugleich die Darmschleimhaut mehr schonen. Als solche Salze können wir nur die phosphorsauren bezeichnen; von der Phosphorsäure wissen wir auch, dass sie selbst in normalem Zustande des Organismus einen Theil ihrer Base an Harnsäure abzugeben pflegt.

Aus dem bis jetzt Angeführten geht hervor: die passendste Verbindung, in welcher die Alkalien zu verabreichen seien, wären die kohlensauren und phosphorsauren Salze. Erstere, weil die ganze Base des Salzes zur Lösung verwendet werden kann, weil die Kohlensäure keine weitere Oxydation benöthigt und den Körper ohne jeden Insult verlässt; letztere, weil sie die Verdauung und den Darmtract am wenigsten afficiren. Als Schattenseite der kohlensauren Salze müssen wir den Umstand anführen, dass sie in grösseren Dosen und in der Länge der Zeit auf oben erwähnte Art Unverdaulichkeit und Diarrhoe erzeugen, vor allem aber eine Gefahr dem Kranken dadurch bereiten, dass sie bei reichlichem, ohne hinreichende Controle angestellten Gebrauche den Harn alkalisch machen und so die Phosphate zum Ausfall bringen, wodurch der Harnstein nur desto rascher an Grösse zunehmen kann. Die Phosphate wiederum haben das gegen sich, dass sie nur einen Theil ihrer Base an die Harnsäure abgeben, weshalb man sie in grossen Dosen verabreichen muss.

Daraus ergiebt es sich von selbst, dass die kohlensauren Salze nicht vor den Mahlzeiten zu reichen seien, sondern wenn die Verdauung bereits zu Ende ist, und auch dann mit steter Controle. Um letztere durchzuführen, und um irgend welche Anhaltspunkte für die Dosirung zu gewinnen, braucht man nur den täglich gelassenen Harn fleissig auf

seine Reaction zu untersuchen. Die Grenze, bis zu welcher man die Dosen dieser Salze steigern kann, ist dann in der neutralen Reaction des Harns gegeben. Die hinreichenden Quantitäten dieser Salze werden gewöhnlich gut vertragen und erzeugen keine Gefahr bringenden Veränderungen in dem Darmtracte.

Bei alledem ist es wünschenswnrth, solche Salze in Anwendung zu bringen, welche die Verdauung noch weniger stören, und womöglich keine strenge Controle erheischen. Dazu eignen sich einigermassen nach den obigen Ausführungen die Phosphate. Sie machen weder den Harn alkalisch, noch stören sie die Verdauung, aber geben an die Harnsäure nur einen geringen Theil ihrer Base ab. Am zweckdienlichsten dürfte die Combination beider Salze sein. Und in der That werden Gemenge aus kohlensauren, phosphorsauren, selbst weinsteinsauren Salzen sehr gut und selbst lange Zeit ohne Nachtheil vertragen. Die weinsteinsauren Salze haben in der Theorie Vieles für sich. Ihre Basen werden die Magensäuren weniger rasch binden, da sie durch die Weinsteinsäure selbst fest gebunden gehalten werden; ferner wird die Weinsteinsäure im Organismus bis zur Kohlensäure oxydirt, so dass die als weinsteinsaure Salze eingeführten Alkalien in die Niere als kohlensaure Salze kommen. Bestimmtes und durch Erfahrung Erhärtetes lässt sich jedoch darüber noch Nichts sagen. Prof. Bókai liebt es seit langer Zeit die Phosphate mit Carbonaten vermengt zu reichen, da die Salze auf diese Weise leichter vertragen werden und auch zum Ziele führen.

Das mechanische Moment, welches wir bei der Entfernung von Infarcten und eingeklemmten Harnsteinchen in Anspruch nehmen, ist der erhöhte Harndruck. Um dies zu erreichen, müssen grössere Mengen Wasser eingeführt werden. Dazu kann in der Kinderpraxis meist nur Trinkwasser angewendet werden, indem Kinder Mineralwasser in grösseren Mengen selten gerne trinken. Der letzte Theil der ursächlichen Medication wäre die Behinderung des ferneren Auftretens ungebundener Harnsäure in den ersten Harnwegen. Dies wäre theilweise oder gänzlich zu erreichen, wenn wir die Verdauung so regeln, dass die dargereichten Nahrungsmittel der Menge und Qualität nach leicht verdaulich sind, und bei ihrer Oxydation keine starken Säuren abgeben. Ferner müssten die stickstoffhaltigen Körper genug hoch oxydirt werden, was wohl neben dem oben Angeführten nur bei passender Muskelbewegung am besten erreicht werden kann. Endlich ist bei solchen Kranken, die Symptome der Lithiasis zeigen, in fieberhaften Krankheiten die Aufmerksamkeit auf die viele freie Harnsäure zu lenken, welche zu der Zeit in den Nieren erscheint. Vor Allem sind die fieberhaften Prozesse selbst zu

heilen. Wie das in einzelnen Fällen zu erreichen sein wird, dafür lassen sich stricte Massregeln kaum bestimmen.

Solche Harnsteininfarcte, die aus harnsaurem Ammonium, oder Xantin bestehen, sind bis jetzt in den Nieren der Kinder nicht beobachtet worden. Erstere darum nicht, weil für das Entstehen der harnsauren Ammoniumsalze die Bedingungen in der Niere fehlen. Das Letztere kommt überhaupt sehr selten vor; seine Entstehungsweise ist noch ziemlich unbekannt. Aussserdem wird auch die Diagnose solcher Infarcte äusserst schwer, wenn nicht unmöglich sein, da sie so wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat. Die Behandlung der Ammonsalze würde nach obigen Prinzipien keine Schwierigkeiten finden, die des Xantins könnte nach unserem derzeitigen Wissen keine kausale sondern blos eine symptomatische sein.

Das für den Kranken lästigste Symptom, gegen welches die Hülfe des Arztes am meisten in Anspruch genommen wird, ist der Schmerz. Er entsteht meist durch die mechanischen Insulte der Steine auf die Schleimhaut der Harnwege, dann in Folge der Entzündung, welche auf diese Insulte folgt, und endlich durch das gleichzeitige Zusammenwirken beider Momente. Als weitere Ursache kann auch insbesondere der saure Harn betrachtet werden, wenn er die verwundeten Stellen der Schleimhaut benetzt.

Gegen diesen Schmerz stehen uns in erster Reihe die Narcotica zu Gebote, als: Opium, Canabis etc. dann die beruhigenden lauwarmen Bäder, und endlich, wenn die saure Natur des Urins auch als schmerzerregend sich erweist, die kohlensauren Alkalien. Das Zuführen von viel Wasser auf die Nieren ist für den Kranken auch wohlthuend, denn theils diluirt es scharfen, concentrirten Harn, theils spült es die aufgestauten Infarcte weiter. Es lässt sich nämlich annehmen, dass der sich hinter einem eingekeiltem Infarctkörnchen stauende Harn sowohl auf die Wandungen der Röhre, als auch auf die Oberfläche des Concrementes gleichmässigen Druck ausübt, wodurch erstere an allen Theilen, folglich auch an jenen, welche dem Infarctkerne peripherisch anliegen, dilatirt werden, so dass letztere mit geringerer Reibung, also auch mit geringerem Schmerze weiter geführt werden.

Das bis jetzt Gesagte bezieht sich meistens auf die Zustände, welche die sogenannten Harn-Infarcte zur Ursache haben. Eine bestimmte Grenze zwischen diesen und den im engeren Sinne des Wortes genommenen Harnsteinen giebt es nicht; allein klarer Darstellung halber wollen wir im Folgenden die Behandlung jener Beschwerden für sich erörtern, welche durch solche Harnsteine erzeugt werden.

Früher machte ich darauf aufmerksam, dass die secundären lithiatischen Krankheitserscheinungen von der Oberfläche und von der Grösse, oder besser, von der Schwere des Harnsteines abhängen; fügen wir noch die locale Beweglichkeit, oder das Ballotiren des Harnsteines innerhalb der Höhle, wo er sich befindet hinzu, so haben wir alle direkten Ursachen der secundären Erscheinungen.

Um diese zu heilen, heisst es vor Allem auf ihre Grundursache — den Harnstein — einwirken. In erster Linie müssen wir ihn gänzlich zu entfernen suchen; ist dies aus irgend welchem Grunde nicht möglich, so versuchen wir die oben erwähnten feindlich einwirkenden Eigenschaften des Harnsteines zu bekämpfen. An der Grösse, folglich auch an dem Gewichte vermögen wir, wie ich es oben angeführt habe, kaum irgend welche nennenswerthen günstigen Veränderungen hervorzubringen. Ebensowenig können wir das Ballotiren des Steines gänzlich sistiren, da selbst bei grösster Ruhe des Kranken die Zusammenziehungen der Blase den Stein zu Lageveränderungen zwingen können. Es bleibt uns also nur übrig auf die Oberfläche des Steines umgstaltend einzuwirken. Wir können es nämlich versuchen, dem Harnsteine eine glatte Oberfläche zu verschaffen und zu erhalten; denn es ist bekannt, dass Harnsteine mit glatter Oberfläche, selbst bei bedeutender Grösse und Gewicht, ihren Trägern verhältnissmässig wenig Beschwerden bereiten.

Da wir an das Abtragen der Höcker und Unebenheiten der Harnsteine auf chemischen Wege nicht denken können, so bleibt uns nichts Anderes übrig, als den Weg zu versuchen, den die Natur selbst einzuschlagen pflegt. Wir haben nämlich gesehen, wie die Natur beim Wachsthum der Harnsteine die an der Oberfläche des Harnsteins befindlichen Hervorragungen dadurch ebnet, dass sie die Vertiefungen zwischen denselben mit Ammonsalzen ausfüllt. Bringen wir nun selbst die im Harne gelösten Phosphate zum Praecipitiren innerhalb der Blase; dies kann am besten durch Darreichung kohlensaurer Alkalien, oder durch Einspritzungen schwacher Ammonlösungen erreicht werden. Freilich nimmt der Harnstein dadurch rascher an Umfang zu, allein da der Kranke doch nur durch Operation gänzlich geheilt werden kann, so hat das relativ raschere Wachsen wenig Bedeutung, während der Zustand des Kranken durch die so erzielte Schonung sich für die Operation günstiger gestalten kann. Gewöhnlich thut es die Natur selbst, nur oft auf etwas langsamere Art. Wir leisten ihr also blos Vorschub, wenn wir dieselben chemisch-physikalischen Prozesse einleiten.

Theoretisch lässt sich in dieser Beziehung vieles empfehlen: Bestehen die Unebenheiten aus Phosphatkrystallen, so könnte man die Säurung des Harnes innerhalb der Blase

durch Darreichung von Tannin, das in der Niere als Pyrogallussäure und Gallussäure erscheint, von sauren phosphorsauren Salzen versuchen, um sie dadurch zur Auflösung zu bringen. Die Pyrogallussäure wirkt nebenbei auch auf die gelockerte Schleimhaut der Blase wohlthuend. Man dürfte aber auch mittelst Katheters wenig ätzende Säuren in die Blase bringen und auf diese Art den Urin säuern. Umgekehrt wäre auch das Praecipitiren der Phosphate auf diesem Wege zu ermöglichen. Man könnte füglich harnsaures Ammonium in die Blase einführen, welches dort als teigig weicher Körper sammt den niedergeschlagenen Phosphaten die Höcker einhüllen und die Unebenheiten ausfüllen würde. Auch das directe Einführen von narkotischen Mitteln in die Blase, in Form von Einspritzungen schleimiger lauwarmer Flüssigkeiten, wie z. B. von Cannabisdecoct, wäre bei grossen Reizungszuständen des Versuches werth. Selbstverständlich müssten die Mengen ziemlich gering sein, um nicht durch ihre Quantität die Blase zu reizen, und so die sofortige Herrausstossung der eingespritzten Flüssigkeit zu verursachen. Auf die veränderte Schleimhaut der Harnwege heilend einzuwirken, ist, so lange der Harnstein sich in ihrer unmittelbaren Nähe befindet, kaum angezeigt, da alle die fraglichen pathologischen Zustände Folgen solcher Ursachen sind, die auch noch jetzt, vielleicht gar in erhöhtem Masse bestehen. Was sich ausser dem bis jetzt Erwähnten noch thun lässt, ist die Regelung der Diät und der Ruhe. Immerhin soll aber das Streben des Arztes dahin gerichtet sein, den Harnstein auf operativem Wege so bald als möglich zu entfernen; aus diesem Grunde pflege er den Kranken so, dass die Chancen einer solchen Operation möglichst günstig ausfallen.

Weitere Mittheilungen über Untersuchung und operative Behandlung an Harnsteinen leidender Kinder, behält sich Prof. Bókai vor.

XXIII.

Die Heilbarkeit des wahren Croup ohne Brechmittel.

Von

Dr. Hermann Klemm in Leipzig.

Durch meine Thätigkeit im laryngoskopischen Fach kamen mir in jüngster Zeit auch eine grössere Anzahl von Croup-erkrankungen zur Beobachtung, und ich fand dadurch Gelegenheit, die Schwierigkeiten einer örtlichen Behandlung bei Kindern kennen zu lernen. Ich lasse für heute diese Ergebnisse der localen Behandlung bei Seite und will mich dafür an die eine und wichtigste Erfahrung halten: an die, dass der wahre Croup auch ohne Brechakt heilen kann, was bekanntlich von vielen Aerzten für fast unmöglich gehalten wird.

Die Anwendung der Brechmittel gegen Croup ist eine so eingebürgerte und allgemeine, dass es gewagt erscheinen muss, an dem Werthe dieser therapeutischen Wahrheit zu zweifeln, und noch immer stützt sich die ganze Behandlung dieser gefürchteten Krankheit auf die Anwendung der Emetica, obwohl die tägliche Erfahrung keineswegs günstig für diese von Alters her sanctionirte Methode spricht. Nur in einem Punkte zeigt sich jetzt ein Fortschritt; während früher alle Autoritäten forderten, das Brechmittel in grossen Dosen und lange fortgesetzt anzuwenden, ja den Brechakt als conditio sine qua non ansahen, fangen jetzt wenigstens einzelne an, so besonders Vogel, den Gebrauch derselben zu beschränken und vor dem zu reichlichen Gebrauch als verderblich und unnütz zu warnen, indem sie mit Recht auf die sehr schlimmen Nebenwirkungen hinweisen, und die Frage aufwerfen: wann kann das Brechmittel von Nutzen sein und wann nicht? Es erscheint mir indess viel richtiger, die Frage so zu fassen: ob überhaupt für die Heilung das Brechmittel nöthig ist. Auffällig ist es, dass darüber trotz der reichen Literatur nichts zu finden ist, möglich aber, dass

mir einschlägige Arbeiten entgangen sind. Die bekannten Werke über Kinderheilkunde geben darüber keine Aufschlüsse, und doch ist in Hinblick auf so vielfache schlimme Erfahrungen diese Frage so nahe gelegt, dass sie eigentlich längst ins Reine gebracht sein müsste, nachdem auch die übrigen heroischen Mittel, besonders die allgemeine und örtliche Blutentziehung, so gut wie beseitigt sind. Was sagt die Erfahrung? Jeder praktische Arzt weiss, dass das Brechmittel nur im ersten Stadium, wo eben die Diagnose noch nicht sicher ist, Erfolg hat; in allen ausgebildeten Croupfällen nützt es nichts — es kommt selten ein Kind mit dem Leben davon, und dann gewiss nicht durch das Brechmittel, da es zuweilen gar kein Erbrechen erzeugt. Tritt dies aber wirklich ein, so wird der Zustand nicht gebessert, sondern gewöhnlich verschlechtert, da durch das langdauernde Würgen und die Uebelkeit sowie durch die Diarrhöe die Kräfte schnell verfallen, und es ist eine nutzlose Quälerei, die ohnehin schwerleidenden Kindern tagelang und immer von Neuem mit starken Brechmitteln zu tractiren. Nur im Anfang haben sie Berechtigung, weil das Erbrechen hier leicht eintritt und das Kind noch bei guten Kräften ist; wenn sich aber hier viele Fälle bessern, so möge niemand glauben, Fälle von wahrem Croup geheilt zu haben; bei weitem die meisten der acuten Larynxaffectionen würden gewiss bei anderer zweckmässiger Behandlung ebenso schnell vorübergehen, wenn man keine Brechmittel giebt; da aber oft sofortige Erleichterung eintritt und die Anwendung in mässigen Gaben nichts schadet, so ist es hier ganz gerechtfertigt, sein Lob ist hier ein verdientes.

Ganz anders aber verhält es sich mit dem ausgebildeten Croup: hier sprechen nicht nur die tägliche Erfahrung, sondern auch zahlreiche theoretische Gründe gegen das Brechmittel, und seine Anwendung erscheint gradezu als ein schroffer Widerspruch.

Frage man nur vorerst einmal: Was soll das Brechen bezwecken, was soll damit entfernt werden? Etwa die Membranen? Das wäre erst möglich, wenn sich solche bereits gebildet haben. Sehr viele Kinder sterben aber, noch ehe diese in dem Grade vorhanden sind, dass sie die Todesursache abgeben können. Oder will man dadurch den Schleim und die beginnende Ausschwitzung entfernen? Diese sind aber erstens gewiss nicht die wesentlichen Ursachen der Dispnöe, und dann ist vor Allem zu bedenken, dass der Brechact dies viel weniger vermag, als der doch gewiss meist dabei bestehende heftige Husten, der viel stärker expectorirend wirkt, als das Brechen, indem der zusammengepresste Luftstrom viel directer auf die afficirten Theile wirkt.

Eine dritte Wirkung könnte eine specifische sein gegen die Entzündung, da dem Tart. emet. ein solcher Einfluss von Alters her zugeschrieben worden, dies könnte man aber nur dann gelten lassen, wenn man die Mittel nur in entsprechend kleinen Gaben anwendete, aber nicht immer in grossen Dosen und in der Absicht, Brechen zu erregen, und man müsste dann nicht eben so vielfach andere Brechmittel, die keine antifebrile Wirkung haben, für denselben Zweck brauchen. Aber abgesehen davon, dass der Brechweinstein nur in geringen Dosen antifebril wirkt, lässt sich derselbe gewiss durch geeignete Mittel ersetzen, und jedenfalls ist seine fortgesetzte Anwendung in brechenerregenden Dosen damit nicht motivirt. Endlich ist noch eine Wirkung des Brechmittels hervorzuheben, und hierbei hat es allerdings eine grosse Berechtigung. Fragen wir zuerst: Was ist die wesentliche Ursache aller schweren Crouperscheinungen, so lange nicht die Membranen das mechanische Hinderniss des Luftdurchganges bilden? Ohne Zweifel der Krampf der Stimmbänder und der angrenzenden Theile, und darin liegt auch der Grund, warum oft mit einem Schlage alle schweren Erscheinungen des Croupanfalls nach einem Brechact beseitigt sind. Der Krampf kann durch ein Brechmittel baldigst beseitigt werden und die Respiration wird dadurch sofort freier, vorausgesetzt, dass noch keine erheblichen Ausschwitzungen eingetreten sind, es ist also für den Anfang gewiss immer indicirt, weil da der Spasmus die vorwiegende Erscheinung ist; wenn aber der Kranke mehrmals gebrochen hat und keine Erleichterung eintritt, oder wenn es nicht zum Brechen kommen kann und er sich nur abwürgt, so ist es schädlich und wegzulassen, weil durch das Würgen die Hyperämie und Ausschwitzung nur vermehrt wird. Wenn dies aber auch nicht der Fall wäre, so werden doch gewiss die Leiden des Kindes, besonders die Kurzathmigkeit und die Aufregung nur gesteigert.

Durch die antispastische Wirkung allein ist es zu erklären, warum in so vielen leichten oder mässigen Croupanfällen, wo man wahren vom Pseudocroup eben noch nicht unterscheiden kann, oft eine schnelle Wendung zum Guten nach dem Brechact eintritt, aber ebenso gut erklärt es sich auch daraus, warum in ausgebildeten, vorgeschrittenen Fällen, wo es zur Membranbildung gekommen, das Brechmittel im Stiche lassen muss und auch gar nichts nützen kann, weil die Hoffnung, die Membranen damit zu lösen, eine rein illusorische ist. Es mag nun zwar nicht so sehr selten vorkommen, dass ein Kind mit wahrem Croup, das mit Brechmitteln behandelt worden, geheilt wird, aber die grosse Anzahl der tödtlich verlaufenden Fälle spricht wahrlich nicht zu ihren Gunsten, und Fälle, wo ohne Brechact die Genesung eingetreten, machen den Nutzen der Brechmittel noch problemati-

scher. Dass aber in der That die Brechmittel ihren Ruf nur bei dem ersten Stadium des Croup verdient haben, und also auch die Heilungen nur auf die Fälle sich beziehen, in denen nur catarrhalische Erscheinungen mit heftiger Dispnöe, Heiserkeit u. s. w. vorhanden, geht am besten daraus hervor, dass die meisten Autoren rathen, möglichst zeitig und in starken Gaben anzuwenden, weil es nur in der Zeit günstig wirkt, wo die Diagnose noch nicht sicher ist, das heisst doch wohl mit andern Worten: das Brechmittel ist hülfreich im ersten Stadium, wo die Gefahr nur durch den Spasmus bedingt wird, nicht aber im Stadium der Membranenbildung, und wenn man es nun auch hierfür als erfolgreich empfiehlt, so ist das nicht gerechtfertigt und nur damit zu entschuldigen, dass die meisten Aerzte der Meinung huldigen, dass die Membranen durch Brechen entfernt werden können, oder auch, weil man keine bessere Therapie kennt. Wohl möglich, dass es hin und wieder einmal gelingt, mit dem Brechen einen Fetzen herauszubringen, aber viel häufiger ist es, dass gar kein Brechen eintritt, oder dass sich keine Membranen ablösen, kurz, fast stets lässt das Brechmittel im Stich.

Bei diesen schlimmen Erfahrungen hat mir nun in einigen Fällen, wo ich es versucht, die Kaltwasserbehandlung recht befriedigende Resultate geliefert, und ich nehme deshalb Gelegenheit, besonders den einen Fall, der gleichzeitig mit einem hiesigen sehr geschätzten Arzte behandelt wurde, zu veröffentlichen, um zur weiteren Prüfung des Verfahrens zu animiren.

Vorher will ich aber noch bemerken, dass schon vor vielen Jahren Hauner die Priesnitzsche Behandlung eifrig empfohlen hat, sowie auch daran erinnern, dass die kalten Uebergiessungen früher von bedeutenden Aerzten hochgepriesen wurden. Wenn ich hier die Kaltwasserbehandlung als solche empfehle, so meine ich dann nicht sowohl die antiphlogistische Wirkung, wiewohl gewiss auch diese in Thätigkeit kommt als die der gesteigerten Hautthätigkeit, wodurch der Blutstrom nach der Oberfläche und von den bedrohten Theilen abgeleitet wird. Die Abkühlung soll daher eine verhältnissmässig geringe sein, der Hauptnutzen liegt in der vermehrten Hautthätigkeit und der stärkeren Blutcirculation in den peripherischen Theilen, und wenn die kalten Begiessungen oft im Stiche lassen, so lag es wohl zumeist daran, dass man hintennach den Schweiss nicht gehörig förderte. Ueberhaupt scheint es mir falsch zu sein, die Anwendung des kalten Wassers immer zunächst nach der ersten Wirkung der Wärmeverminderung zu beurtheilen. Dies gilt offenbar nur da, wo man durch fortwährend wiederholte Vollbäder die Temperatur gewaltsam herabdrückt. Bei den Priesnitzschen Einwickelungen ist die nachfolgende Reaction, die stärkere

Erwärmung der Haut, die röther und straffer wird, sowie die Schweisserzeugung von wesentlichem Einfluss auf die Gesammtwirkung, und dies wird zu wenig berücksichtigt; die ganze Anwendungsweise in der Form von Einwickelungen kommt nur auf diese hinaus, und, es ist nicht richtig, die Einwickelungen, weil sie keine erhebliche Temperaturverminderung bewirken, als wirkungslos anzusehen. Offenbar liegt in dieser Reaction und Bethätigung der Hautthätigkeit der ganze grosse Erfolg, der in Kaltwasserheilanstalten selbst von Laien erzielt wird, und diese Erfolge sind oft so eclatant, dass der aufmerksame Arzt nicht gleichgültig gegen sie bleiben kann, sondern sie für die Praxis allenthalben zu verwerthen suchen muss. Man könnte nur noch einwenden, dass die schweisstreibenden Bäder ebensogut durch warme zu ersetzen seien, das ist aber keineswegs der Fall, die warmen sind schon wegen des stets vorhandenen Fiebers und schnellen Pulses nicht brauchbar. Die Kälte dient gerade dazu, nicht nur antiphlogistisch, sondern auch zugleich schweisstreibend zu wirken. Jeder weiss, dass die Haut nach einem warmen Bade blass, schlaff und blutleer erscheint, während sie nach einem kalten Bade geröthet und turgescent ist. Ich habe mich auch öfter überzeugt, dass man nach einer warmen nassen Einwickelung weit weniger und nicht so nachhaltig schwitzt als nach einer kalten, weil die Kälte eine vermehrte Circulation an der Oberfläche hervorruft, d. h. eine Reaction, die das Bestreben hat, den erlittenen Wärmeverlust durch neue Blutzufuhr auszugleichen. Es ist daher auch nicht nöthig, die Einwickelungen öfter als zweistündlich zu wiederholen, und nur, wenn nach der ersten noch kein starker Schweiss auftritt, lasse man die zweite oder dritte schneller (stündlich) folgen. Gewöhnlich tritt nach $^1/_2$—1 Stunde nach der ersten reichlicher Schweiss ein und bald damit eine grosse Besserung im Zustande des Kindes; ich betone hier, dass das Erneuern der kalten Einwickelung, selbst bei stark schwitzenden Kranken durchaus keine Nachtheile hat, eben so wenig wie die kalte Douche nach einem Dampfbad, obwohl der plötzliche Wechsel eine solche Befürchtung zu begründen scheint.

Ich habe diese Behandlungsweise bisher in 4 Fällen erprobt und in diesen bewährt gefunden, so dass ich sie allen Aerzten zur weiteren Prüfung empfehle. Ich will von diesen nur den einen kurz berichten, weil er insofern der wichtigste ist, als der Verlauf sehr schwer war und die Heilung doch eintrat, ohne dass das Kind einmal erbrochen hatte, während in den andern allerdings der Brechact zu Anfang wiederholt eingetreten war und somit der Nutzen der Kaltwasserbehandlung zweifelhaft erscheinen könnte.

Schweisses die Besserung aller croupösen Symptome eintreten. Leichtere Fälle aber, die man gewöhnlich als Bräuneanfälle bezeichnet, schwinden durch die hydropathische Behandlung eben so schnell wie durch die Brechmittel, und diese hat dafür gewiss keinen Nachtheil, was bei den Brechmitteln öfter der Fall ist; wenn auch hier der Werth jener Methode nicht so augenfällig ist, da man nicht behaupten kann, einen wahren Croup im Entstehen geheilt zu haben, so ist doch immerhin seine Anwendung ebenso gerechtfertigt, wie die des Brechmittels. Nur vor einem Fehler muss ich entschieden warnen, der den Erfolg leicht vereiteln kann: viele Kinder sind bei den Einwickelungen und in Folge der Athemnoth so unruhig, dass sie sich dieselben nur kurze Zeit gefallen lassen und die Eltern sie dabei herumtragen — will man diese Concession an die Eltern machen, weil sie es zur Beruhigung der Kinder für nöthig halten, so mag man lieber von dieser Behandlung ganz absehen; denn ich bin fest überzeugt, dass das Herumtragen der Kinder in der Absicht, den Athem zu erleichtern, sehr verderblich ist, weil die Haut dann trocken und heiss bleibt. Ferner aber mache ich noch darauf aufmerksam, dass man zur Prüfung der Methode nicht erst die allerschlimmsten Fälle wählen, sondern möglichst bald dazu schreiten soll; denn ist einmal die Ausschwitzung und Schwellung so bedeutend, dass das mechanische Hinderniss bereits zur Stenose geführt hat und Kohlensäurevergiftung des Blutes eingetreten ist, die Kräfte verfallen sind, so ist natürlich von keiner Methode noch etwas zu erwarten. Die Behandlung mit kaltem Wasser kann nur dann von Nutzen sein, wenn es gilt, die weitere Entzündung und Exsudation zu verhindern, nicht aber, vorhandene Ausschwitzungen zu beseitigen, und es wird unsere Aufgabe sein, das Mittel dann ungesäumt anzuwenden, wenn nach stattgehabtem Erbrechen keine Besserung eingetreten, oder wenn es gar nicht zum Erbrechen gekommen ist, nicht aber alsdann noch weitere unnütze Versuche mit andern Brechmitteln, oder mit Blutentziehung, Blasenpflastern, Calomel u. s. w. zu machen, welche dann eben so wirkungslos sind, wenn einmal wirkliche Membranen auf der Schleimhaut entstanden, und die wohl überhaupt in keinem Stadium etwas nützen. Ich wiederhole nochmals: das Emet. kann überhaupt nicht den gewünschten Effect hervorbringen, weil die Athemnoth nicht in dem mechanischen Verschluss ihren Grund hat und oft genug die Sektion den Beweis giebt, dass die Schwere der Erscheinungen nicht congruent ist mit der Grösse und Zähigkeit der Membranen, ja dass oft in rasch verlaufenden Fällen (den schwersten) nur ein dünner, puriformer Schleim die Schleimhaut bedeckt oder nur eine mässige Schwellung mit einer dünnen, halbflüssigen Membran sich findet, ein Verhal-

geeignet, da sie gewiss reizend auf die schon entzündete, geschwollene Schleimhaut wirken, und die etwaigen Membranen doch nicht auflösen, wie ich mich wenigstens bei diphtheritischen Exsudaten mehrfach überzeugt habe. Ausserdem ist ihre Anwendung für das Krankenzimmer höchst unangenehm.

Rationeller aber erscheint es mir — und ich habe davon recht wesentliche Linderung eintreten sehen — mässige Gaben von Morphium anzuwenden; ich that dies in mehreren Fällen, wo ich von den Angehörigen dringend gebeten wurde, Linderung zu schaffen, und die Ueberzeugung hatte, dass [illegible] keine Hülfe mehr möglich sei. Die Kinder starben, ab[illegible] unsäglichen Leiden wurden durch das Morphium doch [illegible] recht gemildert. Hufeland hat Recht, wenn er sagt: *in einem* [illegible] *wissen Stadium der Krankheit ist das Opium das ei*[illegible] *Mittel, von dem noch ein Vortheil zu erwarten ist,* die Furcht aber, die viele Aerzte davon zurückhält, dadurch die Kr[illegible]fte noch mehr zu reduciren, und die Athmung zu erschw[illegible]en, ist ganz ungegründet, da in kurzer Zeit die Katastrophe [illegible] eintritt und die Respiration gewiss nur leichter wird, [illegible] och [illegible] enn es gelingt, den Krampfzustand zu heben.

XXIV.

Ein Fall von angebornem Verschluss des Duodenum.

Von

Dr. A. HEMPEL,

Assistenz-Arzt der geburtshülflichen Klinik zu Jena.

Das statistische Material, den angebornen Verschluss einer Partie des Dünndarms betreffend, ist, soweit mir bekannt geworden, ein ziemlich beschränktes. Im Jahre 1861 hat Hirschsprung in seiner Inaugural-Dissertation die in der Literatur aufgezeichneten Verengerungen und Verschliessungen des Dünndarms nebst einer eignen Beobachtung zusammengestellt; er erwähnt 24 Fälle, und zwar handelt es sich in 4 um verengte Partieen, in 6 Fällen um eine klappenförmige Verlegung, 14 zeigten einen vollständigen Verschluss des Darmlumens.

1864 veröffentlichte Fiedler (Archiv der Heilkunde V. I. pag. 78) im Anschluss an eine selbst beobachtete Atresie des Dünndarms 26 Fälle, und zwar zählt er nur die auf, wo der Verschluss ein vollständiger und die erwähnte Anomalie nicht durch anderweitige Missbildungen complicirt war. Neben diesen Zusammenstellungen sind noch einzelne Fälle von Schüppel (mehrfacher Verschluss, Schmidt's Jahrbücher, Bd. 125. pag. 45—1865), von Middleton, Michel (Case of malformation etc. Americ. Journ. of med. Sc. Cannstatt's Jahresberichte 1868, I,) und von Küttner (Demonstration in der Sitzung des deutschen ärztlichen Vereins zu St. Petersburg 1870, Virchow und Hirsch 1871 II. 1) beschrieben.

Die erwähnten Beobachtungen ergeben, dass der Verschluss meist das Ileum und Duodenum, seltner den dritten Abschnitt des Dünndarms betrifft; er findet in der Weise statt, dass entweder das Darmrohr durch mehr weniger lange fibröse Stränge ersetzt ist, die die beiden blinden Enden mit einander verbinden, oder die Verlegung kommt durch membranöse wandständige Klappen zu Stande, die ebenfalls einen vollständigen Verschluss herbeiführen können; letztere, sowie angeborene Geschwülste der Darmwand und Intususceptionen veranlassen jedoch meist nur eine Verengerung des Lumens.

Als ätiologisches Moment für das Zustandekommen der erwähnten fibrösen Stränge werden in einzelnen Fällen Residuen fötaler Peritonitis und Axendrehung des Darmes angegeben; andere entbehren jeder greifbaren Ursache und lassen die Vermuthung zu, dass ein intrauterin verlaufender Darmcatarrh oder Ulcerationen statt gehabt haben. Ahlfeld legt in seinem Aufsatze über die Aetiologie der Darmdefecte und der Atresia ani (Archiv für Gynäkologie V. II. 1873) grossen Werth auf eine abnorm lange Persistenz des Ductus omphalomesaraicus, will dieses als ätiologisches Moment jedoch nur für Obliteration der unteren Theile des Darmrohrs, nicht für die anderer Darmpartieen gelten lassen. Er sagt: „Es ist eher anzunehmen, dass ein fortgesetzt ausgeübter Zug eine Verlängerung der Bauchfellfalten, an denen die einzelnen Darmpartieen befestigt sind, bewirkt, als eine Verödung derselben durch übermässige Streckung des Lumens herbeiführt“. Vielleicht könnte man aber doch bei einem Verschluss des Duodenum auf jenen abnormen Zug recurriren; da dieses der hinteren Abdominalwand aufliegt und kein eigenes Mesenterium hat, so ist es denkbar, dass jener Zug hier, wie beim Rectum, eine Verengerung, Verklebung und schliessliche Verwachsung zu Stande bringt; nur müsste man die Entstehung oder wenigstens die erste Veranlassung des Verschlusses in jene Zeit verlegen, wo die Bildung des Mesenterium beginnt; an den Abschnitten des Darms, die ein solches besitzen, tritt eine Verlängerung desselben auf, wo es fehlt, wirkt der Zug auf den Darm selbst ein.

Die Diagnose gründet sich namentlich auf das hartnäckige Erbrechen mit oder ohne Meconium, während jede Entleerung per anum fehlt oder allmählich aufhört, und auf die auffallend rasche Abnahme der Kräfte.

Die Prognose bezieht sich nur auf die Durchschnittsdauer des Lebens; der Tod erfolgte in den erwähnten Fällen einige Stunden, in einem 18 Tage, durchschnittlich 2 bis 3 Tage nach der Geburt.

Eine erfolgreiche Behandlung ist wohl kaum möglich; die relativ günstigen Chancen für Bildung eines künstlichen Afters bei Verschluss des Rectum fallen bei Verlegung des Dünndarms fort; vielleicht könnte man eine künstliche Ernährung per anum, die Leube bei Störungen der Magen-Verdauung vorgeschlagen hat, auch bei dieser Anomalie anwenden.

Der von mir beobachtete Fall, der einen vollständigen Verschluss des Duodenum betrifft, zeigt weder in Bezug auf die anatomische Basis, noch auf die gewöhnlichen Symptome ein abweichendes Verhalten und hat nur statistisches Interesse.

Am 27. April 1873 Morgens 7 Uhr wurde in einem Dorfe bei Jena ein ausgetragenes Mädchen geboren, das vierte Kind gesunder Eltern.

Geschwister sind am Leben und gut entwickelt. Wenige Stunden nach der Geburt wurde das Kind an die Brust gelegt, zog kräftig, brach aber das Genossene kurz nach der Aufnahme wieder aus; dasselbe wiederholte sich in kürzerer oder längerer Zeit nach jeder Aufnahme von Nahrung; dieselbe bestand in den ersten Tagen in der Milch der Mutter, wurde jedoch später durch kleinere Quantitäten von Wein und Ei ersetzt. Durch die Brechbewegungen wurden immer nur die eingeführten Nahrungsmittel entleert, niemals Meconium oder daran erinnernde Massen. Ausleerungen traten spontan nicht ein, erfolgten jedoch auf Application von Klysmen, wenn auch spärlich, im Ganzen vier mal und bestanden aus consistentem, gallig gefärbtem Schleim. Durch die fortdauernde Inanition von Tag zu Tag atrophischer, starb das Kind am 3. Mai Morgens 3 Uhr, ohne dass in Berücksichtigung der viermaligen Ausleerungen die Diagnose einer Verengerung oder Verschliessung des Darmlumens als absolut sicher hingestellt worden war; vielmehr erinnerte der Zustand an einen acuten Magen-Darmcatarrh und war dem entsprechend behandelt worden.

Section: Ausser der hochgradigen Abmagerung und dem mässig aufgetriebnen Leib ergiebt der äussere Befund und die Beschreibung der Brustorgane nichts Bemerkenswerthes. Bauchhöhle: Milz von gewöhnlicher Grösse; Kapsel glatt; Parenchym braunroth, fest. Leber normal gross; Parenchym gleichförmig braunroth, blutreich, fest, fettarm; Gallenblase ziemlich gefüllt, braungrüne, dickflüssige Galle führend. Magen bedeutend ausgedehnt; im Inneren eine reichliche Menge blassgrauer, opalisirender, mit zahlreichen gelben Flocken (Eigelb) untermischter Flüssigkeit. Schleimhaut geröthet; Pylorus sehr weit, nur in Form einer Schleimhaut-Querfalte angedeutet; colossale Erweiterung der Pars horizontalis superior und der oberen Partie der Pars perpendicularis des Duodenum, das in der Mitte der letzteren sich plötzlich durch eine schmale, feste Narbe verschlossen zeigt; der nach abwärts sich anschliessende Abschnitt des Duodenum breiiges, grünes Meconium führend, eng. Im Dickdarm spärliches Meconium, seine Schleimhaut unversehrt. In den Papillen der Nieren rothe Harnsäure-Infarcte; im übrigen zeigen die Harn- und Geschlechtsorgane ein normales Verhalten.

Eine nachträgliche, genauere Untersuchung ergänzte den dictirten Befund noch dahin, dass der Umfang des erweiterten Duodenum unmittelbar oberhalb der Verschmelzungs-Stelle 7 Centim.; die Länge dieser, des soliden fibrösen Stranges, 2 Millim. beträgt. Ductus choledochus und Wirsungianus münden in den unterhalb des Verschlusses gelegnen Darmabschnitt.

XXV.

Rückblick

auf die im Pester Kinderspitale vom 1. Januar 1869 bis 31. December 1871 behandelten Augenkrankheiten.

Von

Dr. SIGMUND VIDOR,

Primar-Augenarzt des Pester Kinderspitals.

IV.

Schluss.

Krankheiten der Thränenorgane.

Wenn irgendwo, so findet gerade bei den Erkrankungen der Thränenorgane die Nothwendigkeit einer exacten Untersuchung ihre Bestätigung, besonders bei Kindern, wo das Leiden selten bis zur Ectasie des Thränensackes gediehen ist, demnach sich selten schon von der Ferne verräth. Zu dem kommt noch, dass dieses Leiden sehr häufig eine catarrhalische Reizung in der Bindehaut und eine Entzündung in den Liddrüsen also Krankheiten hervorruft, die, da sie die Aufmerksamkeit des Arztes zuerst auf sich lenken, die eigentliche Stätte der Krankheit vor dem nicht präcis und umständlich untersuchenden Arzt sehr leicht verbergen können; die natürliche Folge hiervon ist dann, dass, nachdem die Krankheit nicht dort angegriffen wurde, wo ihr eigentlicher Sitz ist, sie auch nicht behoben werden kann. Es ist demnach sehr anzurathen, bei allen mit Conjunctival- und Lidkrankheiten behafteten Individuen einen mässigen Druck auf die Gegend des Thränensackes auszuüben, um vor Allem uns die Ueberzeugung zu verschaffen, ob dieses Gebilde an der Erkrankung participire oder nicht. Falls auf diesen Druck aus den Thränenpunkten weder Thränenflüssigkeit noch Schleim oder Eiter sich entleeren lassen, so folgt hieraus noch nicht mit Bestimmtheit, dass die Thränenwege in ihrer Totalität normal sind, denn hierdurch sind partielle Verengerungen noch nicht aus-

geschlossen, ja selbst das kann mit Entschiedenheit nicht behauptet werden, dass krankhaftes Secret nicht producirt, dass Thränenflüssigkeit nicht angesammelt wird; es lässt sich dies aus dem Grunde nicht feststellen, weil ja die Möglichkeit des Entleerens doch immer von der grösseren und kleineren Menge abhängt, und es geschehen kann, dass gerade zur Zeit des Druckes die Quantität eine ausserordentlich kleine war. Trotzdem wird durch ein negatives Resultat wahrscheinlich gemacht, dass die Thränenorgane normal sind, und wird es zur Gewissheit, dass eine möglicherweise doch vorhandene Alteration so geringfügig ist, dass man sie wohl unberücksichtigt lassen darf.

Wo die Thränenwege angegriffen sind, manifestirt sich das Leiden im Allgemeinen objectiv bei Kindern ebenso wie bei Erwachsenen dadurch, dass das betreffende Auge voll Thränen, der innere Augenwinkel resp. die Gegend des Thränensackes mehr oder weniger geschwellt ist; und haben wir es mit einer acuten Entzündung des Sackes zu thun, gesellen sich zu diesen Erscheinungen noch Röthe und Schmerzhaftigkeit der betreffenden Stelle, ausserdem sind beide Lider ödematös aufgedunsen, und der Kranke hat gewöhnlich Fieber. Wenn zu diesem Symptomencomplex kein Thränenträufeln hinzutritt, kann man die Dacryocystitis nicht mit Sicherheit diagnosticiren, indem wir nicht selten die Erfahrung machen, dass wir es mit der Entzündung des Unterhautzellgewebes zu thun hatten, wo uns eine Dacryocystitis vorgespiegelt wurde. Aus dem geht hervor, dass das Thränenträufeln für die Diagnose als sehr wesentliches Symptom zu würdigen ist, und falls dasselbe ganz fehlt, müssen wir uns wenigstens davon überzeugen, ob es der Entzündung nicht vorausgegangen war. In den Fällen von Dacryocystitis, wo zur Zeit der Untersuchung kein oder nur ein sehr unbedeutendes Thränen vorhanden ist, hören wir fast ausnahmslos vom Kranken oder dessen Begleiter, dass schon lange vor der Entzündung das Auge sehr gethränt habe; bei der Zellgewebsentzündung wird das Gegentheil angegeben. Das Nichtvorhandensein des Thränens schliesst jedoch ebensowenig die Erkrankung des Sackes aus, wie umgekehrt das Vorhandensein desselben eine Dacryocystitis mit Sicherheit annehmen lässt; so viel kann man aber im Allgemeinen behaupten, dass sowohl bei Feststellung der Diagnose und der Therapie, wie bei der Vorhersage der Krankheitsdauer das Thränen als Richtschnur dienen kann und man sich auch in den seltensten Fällen täuschen wird. Und dies ist von grossem Belange, denn während die Dacryocystitis nach dem Verschwinden der stürmischen Symptome noch Monate, selbst Jahre lang behandelt werden muss, hat die Zellgewebsentzündung eine Dauer von einigen Tagen oder Wochen; während bei der Erkrankung des Thränensackes die schmerzhafte

und entzündete Geschwulst nach einer operativen oder spontanen Entleerung des Eiters wiederholt sich einstellt, zeigt die einfache Zellgewebsentzündung solche Recidiven nicht; endlich, und das ist wohl die Hauptsache, kann bei der Dacryocystitis eine Thränenfistel zurückbleiben, deren Behebung ausserordentlich lange dauert, und in einzelnen Fällen gar nicht gelingt, während dies bei einer Entzündung des Zellgewebes über dem Thränensacke nie zu befürchten ist. Es ist selbstverständlich, dass in Fällen, wo die fragliche acute Entzündung gerade während der Behandlung eines chronischen Catarrhs, einer chronischen Blennorrhoe oder einer Verengung der Thränenwege entsteht man ohne Zögern den Thränensack als den Sitz der Krankheit betrachten kann. Meine Erfahrungen auf diesem Gebiete beweisen mir überhaupt, dass der Verlauf der Schleimhautkrankheiten der Thränenwege meist chronisch ist, und die Fälle äusserst selten sind, wo eine acute Dacryocystitis auftritt, ohne dassschon früher eine, durch häufiges Thränen sich kundgebende Veränderung in den Thränenwegen vorhanden gewesen wäre. Bei den krankhaften Veränderungen der Schleimhaut der Thränenwege kann eine Gradation beobachtet werden. Die einfache Verdickung der Schleimhaut hat eine Strictur der betreffenden Stelle zur Folge, dies beeinträchtigt dem Grade und dem Orte entsprech end mehr weniger den Thränenabfluss, die Stagnation der Thränen dient wieder als Impuls zur Steigerung der Reizung und der entzündlichen Verdickung, und so geht das in dem fehlerhaften Kreise weiter; die Erkrankung wird natürlich immer schwerer, die einfache Verengung und das hierdurch veranlasste Thränenträufeln steigert sich zu einem chronischen Catarrh, zur chronischen Blennorrhoe, es treten durch Schleimhautdefecte verursachte Rauhigkeiten auf, der Thränensack wird allmählich erweitert, hierzu gesellt sich sodann eine heftige Entzündung und geschlossen wird der Cyclus durch eine Fistel. Alle diese Phasen werden von einem mehr oder weniger starken Thränen begleitet. Ich kann mich hier in die Analyse jeder einzelnen Phase der Krankheit nicht einlassen, und wollte durch all das nur constatiren, dass die Mannichfaltigkeit der Krankheitsformen der Thränenwege grösstentheils bloss von dem Grade und der Dauer des Leitungshindernisses abhängig ist, ich sage grösstentheils, weil es bekanntlich Fälle giebt, wo die Krankheitsformen auf Verletzungen oder angeborene Defecte zurückzuführen sind. Dass der Ort, wo das Hemmniss der Leitung sitzt, von grossem Einfluss auf die Länge der Reihenfolge der Krankheitsformen ist, versteht sich wohl von selbst, denn es ist nicht denkbar, dass wenn blos das untere Thränenröhrchen undurchgängig ist, wo also das obere die Function des unteren wenigstens theilweise übernehmen und

ersetzen kann, dies eben solche Consequenzen der Aushabe, wie wenn das Hinderniss irgendwo unterhalb der Ausmündungsstelle des Thränensackes sich befindet.

Nach dieser, in manchen Stücken einem Angriff gewiss zugänglichen Betrachtung, gehe ich auf die kurze Besprechung des in unserer Anstalt beobachteten Materials über, und will nur noch bemerken, dass jene Fälle, wo das reiche Thränen eine Folge von Auswärtskehrung der inneren Lidlefze war, nicht in diese Kategorie gereiht wurden. Solche Fälle, wo das Thränen durch Parese des *Horner'schen* Muskels entsteht, sind nicht zur Beobachtung gelangt, und könnten auch natürlich nicht hier eingereiht werden.

Während der 3 Jahre waren 43 Individuen gegen die fraglichen Erkrankungen behandelt worden. Die oben geschilderten Formen waren abwechselnd vertreten. Die acute Entzündung haben wir äusserst selten gesehen, und diese sowie 4 Fälle von Fisteln, haben wir an Individuen beobachtet, die das 10. Lebensjahr bereits zurückgelegt hatten. Die, ohne jede Entzündungserscheinung auftretende Ectasie des Sackes, welche bei Erwachsenen so häufig zu beobachten ist, haben wir bei Kindern in keinem einzigen Falle gesehen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, wurde die Krankheit der Thränenwege entweder dadurch erkannt, dass wir, den durch die Praxis gewonnenen Wink beherzigend, bei jedem Conjunctival-Kranken gewissermassen instinctiv einen sanften Druck auf die Gegend des Thränensackes ausübten, und in dieser Weise die sonst markirte Krankheit entdeckten, oder es leiteten uns jene Erscheinungen, welche ich im Eingange dieses Kapitels hervorgehoben, nämlich das Schwimmen der Augen in Thränenfeuchtigkeit, oder die mehr weniger grosse Schwellung der Thränensackgegend; diese Schwellung ist jedoch zumeist so gering, dass sie sich mehr vermuthen, als thatsächlich constatiren lässt. In allen diesen Fällen entleerte sich auf Druck eine aus Thränen, Schleim oder Eiter gemengte Flüssigkeit; ich erinnere mich keines Falles in der Anstalt, wo ich reine Thränenflüssigkeit ausgepresst hätte, in der Privatpraxis sind mir mehrere solche Fälle bei Kindern vorgekommen. Fälle, wo das Thränen in Folge einer Verengung im Verlaufe des unteren Thränenröhrchens auftritt, haben wir in der Anstalt ebenfalls nicht beobachtet; bei den meisten stiessen wir tiefer unten auf einen Widerstand, öfters sogar auf Rauhigkeiten entlang des Thrännnasenganges; bei diesen Individuen boten gewöhnlich einzelne Symptome der Scrophulose Stützpunkte für die Therapie. Bei den Kranken mit einer Fistel, hatten wir das Hinderniss der Durchgängigkeit gewöhnlich sowohl an der Einmündungsstelle des Thränenröhrchens in den Sack, als an der Ausmündungsstelle

des Sackes in den knöchernen Nasengang angetroffen. Mangel der Thränenpunkte, angeborne Verdoppelung derselben, und Krankheiten der Thränendrüse sind nicht zur Beobachtung gelangt.

Bezüglich des Geschlechtes der Kranken ist der Umstand von Wichtigkeit, dass während unter Erwachsenen diese Krankheitsform zumeist an Frauen beobachtet wird, unter Kindern, wenigstens in unserer Anstalt, in dieser Beziehung sich ein vollkommenes Gleichgewicht gezeigt hat.

Betreff des Alters waren zwischen dem 1—3. Lebensjahr 4, zwischen dem 3—7. Lebensjahr 9, zwischen dem 7—14. Lebensjahr 30.

Symptome der Scrophulose hatten wir bei $^1/_4$·Theil der Kranken notirt. Die Impfung hat, mit Ausnahme sehr weniger, überall stattgefunden.

Im Jahr 1869 sind behandelt worden 14, 1870 18, 1871 11 Individuen.

Die Behandlung der Krankheiten der Thränenorgane.

Wenn eine einfache Verengung des unteren Thränenröhrchens oder Thränenpunktes die Ursache des Thränens ist, (solche Fälle waren uns, wie oben angedeutet, in der Anstalt nicht vorgekommen; was ich also hierüber sage, stützt sich auf die Privatpraxis) trachten wir immer, bevor wir zur Bowmann'schen Aufschlitzung des Röhrchens schreiten, das Thränenröhrchen mittelst der Sonde zu erweitern, und das Thränenträufeln zu beheben. Diese Erweiterung bezieht sich sowohl auf das untere längere, als auf das obere kürzere Röhrchen. Wo nach 3—4 Sondirungen sich kein Resultat zeigt, schlitzen wir das untere Röhrchen auf, und führen die Sonde nun durch den ganzen Weg der Thränenleitung; je nach Thunlichkeit werden die Sonden gradatim mit dickeren vertauscht. In einzelnen Fällen haben wir versuchsweise mit der Aufschlitzung gezögert, um zu eruiren, ob man die dickeren Bowmann'schen Sonden nicht etwa durch den langsam erweiterten Thränenpunkt durchzuführen im Stande wäre, und haben uns überzeugt, dass es möglich ist selbst 3 dieser Sonden einzuführen, nur muss man jedesmal vorerst mit Nr. 1 und 2 den Punkt erweitern. Nachdem wir aber bezüglich des Thränens, dieses Vorgehen nicht nutzbringend befunden, sind wir, des Zeitgewinnes wegen, von diesen Versuchen abgegangen, und haben in den entsprechenden Fällen sofort die Aufschlitzung vorgenommen, und nach dieser die stärkeren Sonden eingeführt. Das Thränen, welches durch solche Verengungen hervorgerufen war, liess sich gewöhnlich mittelst solcher Behand-

lung in einigen Wochen heilen. Anders verhält sich die Sache in jenen Fällen, wo die Verengung resp. das Behindertsein der Thränenleitung, schon eine materielle Veränderung in der Schleimhaut der Thränenwege gesetzt hat, d. i. wo dem Drucke auf den Thränensack die Entleerung eines pathologischen Secretes gefolgt war. In diesen Fällen haben wir den früher erwähnten Versuch, ohne Aufschlitzung zu sondiren, von vorneherein nicht für rationell gehalten, haben sofort das Röhrchen aufgeschlizt und sind mit immer stärkeren Sonden eingegangen. Vor den einzelnen Sondirungen haben wir den Inhalt des Thränensackes immer ausgedrückt, nach Entfernung der Sonde wurde dies wiederholt. Das Verhalten des Sackinhaltes auf diesen Druck hatte nicht selten, während der schon eingeleiteten Behandlung, Aufschluss gegeben über den früher nicht völlig klargestellten Krankheitsprocess selbst; nämlich wenn auf den Druck vor Einführung der Sonde das Secret leicht und reichlich sich entleeren lässt, dürfen wir hieraus mit Recht folgern, dass das Leitungshinderniss unterhalb der Ausmündungsstelle des Sackes sich befindet, während, wenn das Secret bloss auf den Druck nach der Sondirung zum Vorschein kommt, dies wohl darauf hinweist, dass der Sitz der krankhaften Veränderung an der Einmündungsstelle des Röhrchens in den Sack zu suchen ist. Auf die Behandlungsweise selbst hat dies freilich keinen Einfluss, denn wo immer der Thränenweg krankhaft verändert ist, wird die Sondirung das cardinale Mittel zur Behebung sein, aber zur Orientirung, bezüglich der Dauer, wird dieses Moment wohl verwerthet werden können. Nebst der Sondirung ist das Einspritzen von adstringirenden oder reizenden Augenwässern je nach dem Grade der Krankheit mehr oder weniger häufig angewendet worden. Wo wir in der Erweiterung so weit gelangt waren, dass selbst die stärkste Bowmann'sche Sonde, nämlich No. 6 mit Leichtigkeit durchgeführt werden konnte, und das Secret trotzdem nicht ganz geschwunden war, da ist eine stärkere Lösung des Augenwassers und ausserdem mitunter kaltes Flusswasser eingespritzt worden. Auch wir haben die Richtigkeit der Alfred Graefe'schen Erfahrung öfters constatirt, dass nämlich nach der möglichst grössten Erweiterung und nachdem sich gar kein Secret mehr gezeigt hat, das Thränenträufeln nach wie vor den Kranken belästigt; aber wir hatten kein einziges Mal Gelegenheit seinen geistreichen Vorschlag — in solchen Fällen die Carunkel zu entfernen — in Anwendung zu bringen. Alfred Graefe hat nämlich in einigen hierhergehörigen Fällen von der Annahme ausgehend, dass vielleicht die, auf die Wände des aufgeschlitzten Röhrchens sich anlegende Carunkel durch Druck auf dieselben, das Fortbestehen des Thränens verursache, die Carunkel entfernt, und hierauf be-

obachtet, dass das Thränen wirklich aufhörte. Dass es uns nicht gelungen ist, von der Richtigkeit dieser Annahme uns persönlich zu überzeugen, daran waren lediglich die Kranken schuld, die sich einer zweiten Operation nicht unterziehen wollten.

Das obere Thränenröhrchen schlitzten wir in keinem einzigen Falle auf, da wir der Ansicht sind, dass dieses nur dort nöthig ist, wo die Undurchgängigkeit des unteren eine absolute ist, und solche Fälle hatten wir nicht. In den Fällen von acuter Entzündung schickten wir der Aufschlitzung die Anwendung warmer Breiumschläge voraus, zur Sondirung schritten wir erst, nachdem die Erscheinungen der Entzündung, namentlich der Schmerz auf Druck geschwunden, und blos Thränenträufeln und die Secretion von Schleim oderEiter zugegen waren. Bei den Fisteln soll die Sondirung so fleissig als möglich stattfinden, ausserdem muss die Fistelöffnung mit Höllenstein in Substanz recht häufig touchirt werden; von den 4 Fällen haben wir bei dreien ein volles Resultat erzielt, bei dem vierten hat sich die Fistel immer wieder geöffnet, und zu jener Zeit, als das Individnum aus der Behandlung getreten, war die Krankheit nicht geheilt. Bezüglich der Sondirung, deren Anwendungsweise ebenso als die der Aufschlitzung Gegenstand des über die Operationen handelnden Kapitels sein wird, will ich hier nur noch erwähnen, dass, wenn man — wie wir es öfters erfahren haben — mit der dünnsten Sonde nicht im Stande ist durchzukommen, dies mit den stärkeren mitunter leicht gelingt; dies ist wohl dadurch verursacht, dass die dünne Sonde leicht in eine der vorhandenen Schleimhautfalten geräth, während die dicke über dieselben hinweggleitet. Bei den Sondirungen muss man sehr geduldig sein, und darf nie forciren. Wir hatten Fälle, wo die Versuche, mit der Sonde durchzukommen, eine ganze Woche ohne den mindesten Erfolg fortgesetzt wurden, und endlich gelang es doch, trotzdem wir keine Gewalt angewendet. Die sich manchmal einstellenden, gewöhnlich sehr unbedeutenden Blutungen aus dem Thränenpunkt oder der Nase, bedingen nie eine Pause in der Sondirung eintreten zu lassen, da sie nicht von Belang sind. Wenn die Kranken die Geduld nicht verlieren, dürfen wir uns mit halben Erfolgen nicht zufrieden geben, denn die Erfahrung lehrt, dass der Krankheitszustand nur zu bald wieder den früheren Grad erreicht; darum ist es auch hier sehr wichtig den Kranken gleich beim Beginn der Behandlung auf die ausserordentliche Länge des Verlaufes aufmerksam zu machen, was gewöhnlich Vertrauen zum Arzte und manchmal eine fabelhafte Ausdauer von Seite des Kranken zur Folge hat. Wo es die Verhältnisse ermöglichen, ist es sehr rathsam, selbst nach vollkommener Heilung die Sondirungen wenn auch selten so doch Jahre lang fortzusetzen.

Sechstes Kapitel.

In diesem Kapitel werde ich mich mit den übrigen 14 Krankheitsgruppen sehr kurz befassen, kurz deshalb, weil mit Ausnahme von vier, die anderen sehr spärlich vertreten waren. Die Gruppen sind folgende: Episcleritis 1, Strabismus 10, Nystagmus 2, Cataracta lentis 45, Amaurosis 5, Chorioiditis 3, Netzhautabhebung 2, Retinitis 4, Hemeralopie 1, Atrophia nervi optici 1, Glaucoma 1, Exophthalmus 4, Atrophia bulbi 17, Neubildung 8. Die Gesammtzahl der Fälle 104.

Wie man sieht ist in dieser Gruppirung die Cataracta am stärksten vertreten; bei der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle war die Capselmitte getrübt, nur bei wenigen haben wir den bei Kindern gewöhnlichen weichen Staar angetroffen, und bei einem Theil dieser Fälle war die Cataracta eine Folge von Verletzung der Linse. Einige von den an Staar leidenden Individuen sind in das Spital wegen Operation aufgenommen worden, von welchen ich in dem nachfolgenden Abschnitte berichten werde.

Fälle von Atrophie des Augapfels sind 17 vorgekommen, die Bitte der Betreffenden um Hülfe musste natürlich zurückgewiesen werden. Zu bemerken ist, dass viele von denselben aus der Provinz, einige sogar aus sehr fern gelegenen Ortschaften mit der sichersten Aussicht auf Heilung gekommen waren, was jedenfalls ein eigenthümliches Licht auf die oculistischen Kenntnisse des rathgebenden Arztes wirft.

Strabismus haben wir in 10 Fällen constatirt, zumeist die einseitige convergirende, selten die alternirende Form, der Strabismus divergens ist in einem Falle vorgekommen, und da war der nach aussen gerichtete Augapfel desorganisirt. Auffallend ist es, dass kein einziger dieser Fälle einer Tenotomie unterworfen wurde; dies erklärt sich durch die ziemlich allgemein verbreitete Furcht, dass nach einer solchen Operation der Zustand des Kranken sich verschlimmere. Die Motilitätsstörung war theils durch Parese, theils durch Hornhautflecke bedingt. Die Behandlung beschränkte sich auf Faradisation und Sehübungen. Bei Kindern ist das Resultat der Sehübungen nicht genau zu bestimmen; bei Erwachsenen hatte ich in der Privatpraxis öfters Gelegenheit mich zu überzeugen, dass bei Amblyopien, die zufolge der Deviation, resp. durch Nichtübung des einen Auges entstanden waren, nach einer lange fortgesetzten, methodischen d. i. isolirten Beschäftigung desselben eine bedeutende Besserung erzielt wurde.

Neubildungen sind 8 mal vorgekommen; mit Ausnahme eines Falles waren sämmtliche intrabulbär. Nur in einem

Falle hat die Entfernung desselben stattgefunden, von welcher weiter unten noch die Rede sein wird. In 4 Fällen hatten wir Glioma retinae diagnosticirt, welcher immer das bekannte Bild des Beer'schen Katzenauges an sich trug; bei zwei Kranken war die Krankheit in beiden Augen gleichmässig entwickelt, in den andern zwei Fällen war je ein Auge ergriffen. Bei den andern vier Kranken war je ein Auge erkrankt und es zeigten sich ausser dem Neoplasma-Sarcoma — sämmtliche Gebilde des Auges hochgradig entartet, und die Augäpfel sehr bedeutend hervorgetreten. Keines der Individuen hatte das 3. Lebensjahr überschritten, die Hälfte derselben war unter dem 1. Lebensjahr.

Glaucom haben wir während der 3 Jahre blos einmal beobachtet, und da war dasselbe mit solchen Erscheinungen complicirt, welche die Anwendung des mächtigsten und sichersten Mittels, der Iridectomie, nicht räthlich erscheinen liessen; es waren nemlich ausser der secundären Cataracta sehr zahlreiche, breite, hintere Synechien vorhanden, wegen welcher, wie die Erfahrung lehrt, die Iridectomie nur sehr mangelhaft sich ausführen lässt. Noch grössere Schwierigkeiten bereiten dieselben einer Extraction der Linse. Aus diesen Gründen beschränkten wir unser therapeutisches Einschreiten auf einfache Antiphlogose und Milderung der Schmerzen. Nach 15 Tagen war der 14 jährige Knabe von den Entzündungserscheinungen und Schmerzen vollkommen befreit. Seit der Entlassung, 18. Febr. 1871, haben wir von ihm nichts weiter gehört. Das zweite Auge war nicht angegriffen.

Die Amaurosis haben wir in 5 Fällen beobachtet. Das Alter der betreffenden Kranken war, mit Ausnahme des einen, der das 10. Jahr überschritten hatte, zwischen dem 3—7. Lebensjahr. Die Erblindung war bei Allen eine beiderseitige, und nahm nach clonischen Krämpfen in der frühesten Kindheit ihren Anfang. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel hatte nur immer negatives Resultat, insofern durch die ganz klaren Medien weder auf der Papille noch in den übrigen Partien des Hintergrundes Veränderungen zu entdecken waren; in einigen Fällen waren rotirende Bewegungen des Auges zu bemerken.

Mit Atrophie des Sehnerven war ein Kind in das Spital gebracht worden, wir haben jedoch diese Krankheitsform bei gehirnkranken Kindern öfters gesehen, ebenso waren bei solchen Individuen mehrere Formen von Netz- und Gefässhautkrankheiten constatirt worden. Diese Formen werden in den diesbezüglichen Mittheilungen aus dem Kinderspital veröffentlicht werden. In den Fällen von Sehnerven-Atrophie waren die bekannten Veränderungen: weissliche Entfärbung der Papille, Verdünnung der Gefässe, wodurch eine Differenzirung zwischen Arterien und Venen unmöglich ge-

worden, und eine scharfe Ab
dern habe ich bisher eine b
nicht gesehen.

Die Hemeralopia end
vertreten. Hier haben wir i
absolut keine Veränderung v
Auges zeigte insofern eine
etwas weiter, und auf Licht
bei hellem Tag sieht die 1
die Dämmerung ist sie ka
Das Mädchen ist die Tocht
Landmannes; die ursächliche
ten nicht eruirt werden. D
unserer Anstalt, und so wis
— wochenlanger Aufenthalt
genützt hat, oder nicht.

Retinitis war bei 4 K
einen, einem 10 jährigen K
zwar die Retinitis pigmento
Auge beschränkt, die Retinit
Allen untersucht worden, abe
auf Nierenerkrankung hindeut
Die Amblyopie und Defecte
Fällen sehr hochgradig, und
im Spital behandelten (Blut
Mercur theils Jod — äusserli
konnte bezüglich der gegebe
kein sichtbarer Grad einer
die Amblyopie and das Gesic
Besserung gezeigt. Abhebu
wir in 2 Fällen, je auf das e
ist partiell bei dem einen Ki
anderen nach oben-aussen; d
sehr lebhaft, sind weissgrau
Gefässzweigen. Der Defect in
Jugend (5—3 Jahre) nicht
schwer geht es, den Grad de
teln. Die exspectative Behan
Zur Punction der Netzhaut h
Fälle nicht ermuthigt.

Gefässhautentzündun
In einem Falle — ein 14 jähr
in beiden Augen Chorioiditis
einen Seite so hochgradig en
quantitative Lichtempfindung
in welchem die Krankheit i
befand, hatte eine normale S
anderer Krankheiten in's Spital

körperlich wohlgebessert; der **Zustand der Augen** hatte sich jedoch in nichts geändert. In den anderen zwei Fällen war Chorioiditis suppurativa, durch Trauma hervorgerufen, vorhanden. Es betraf dieselbe je ein Auge, und es war nicht mehr zu entscheiden, ob im Auge sich noch ein fremder Körper befinde. Von den zwei Individuen war das eine ein 12 jähriges Mädchen, das andere ein 10 Jahre alter Knabe. Der Verlauf hat sehr stürmisch begonnen, und endete in beiden Fällen mit Atrophie des Bulbus. Das zweite Auge hat in keinem Falle ein sympathisches Mitergriffensein gezeigt. Von den 3 einschlägigen Fällen kommt auf jedes Jahr einer.

Exophthalmus haben wir 4 beobachtet. Der Basedow'sche Symptomencomplex war in keinem derselben zu constatiren. Die betreffenden Kranken, die übrigens ganz scharf gesehen haben, waren nach dem ersten Besuch nicht wieder erschienen.

Nystagmus als selbständiges Leiden kam zweimal zur Ansicht. Wenn wir jedoch alle jene Fälle, wo dieses Leiden als nebenhergehende Erscheinung zugegen war, summiren, würde dasselbe sehr stark vertreten sein. So hatten wir beispielsweise bei sehr vielen Centralcapselstaaren und Hornhautnarben, bei einigen Amaurosen und einem Falle von Amotio retinae dasselbe vorgefunden; immer betraf es beide Augen.

Die Episcleritis haben wir an dem linken Auge einer 25 Jahre alten Frau, und zwar an der äusseren Hälfte des Bulbus beobachtet; über die Geschichte dieser bekanntlich äusserst langsam verlaufenden Krankheit können wir bezüglich dieses Falles nichts Näheres mittheilen, indem die Kranke, nach einer Behandlung von 8 Tagen, während welcher Zeit gar keine Veränderung zum Besseren eingetreten war, ausblieb.

Siebentes Kapitel.

Operationen.

Bei einem Theile jener Individuen, an denen in unserer Anstalt eine Operation ausgeführt wurde, ist, wie schon im Eingange dieses Rückblickes erwähnt wurde, wegen des jugendlichen Alters, des Nichtlesenkönnens, der durch Furcht hervorgerufenen Befangenheit oder zufolge der Unverständigkeit, das Resultat einer Prüfung der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes sehr unverlässlich. Damit jedoch das durchschnittliche Resultat unserer operativen Mühewaltung in Folge der öfters mangelhaften Untersuchung kein zu ungünstiges und lediglich vom Zufall abhängiges sein soll, trachten wir mit einer um so grösseren Ausdauer den Grad der allgemeinen quantitativen Lichtempfindung zu ermitteln; und damit diese Untersuchung eine möglichst gründliche sei, verfahren wir nicht auf die gewöhnliche Weise, nämlich, dass wir das

Auge des vor ein helles Fenster gestellten Kranken abwechselnd mit der Hand beschatten, sondern wir prüfen die Lichtempfindung in einem durch eine Lampe erleuchteten Zimmer mit der von dem Augenspiegel reflectirten Lichtscheibe folgendermassen: Das zweite, etwa noch sehkräftige Auge wird geschlossen, nun wird mit dem lichtstarken Augenspiegel auf die bekannte Weise das Licht auf das zu untersuchende Auge geworfen, hierauf wird der Augenspiegel langsam immer weiter und weiter vom Auge des zu Untersuchenden entfernt, wodurch die Lichtscheibe immer grösser, in demselben Grade aber bezüglich der Lichtintensität schwächer wird. Durch dieses Vorgehen erfahren wir nicht nur ob überhaupt das Licht noch percipirt wird, sondern auch, welchen Grad noch die Empfindlichkeit bewahrt hat. Dass bei sehr kleinen Kindern auch diese Methode nicht anzuwenden ist, versteht sich wohl von selbst.

Unter den 283 im Spital behandelten Kranken, wurde an 46 Individuen operirt. Zu diesen Operationen wurden kleinere Angriffe wie die Entfernung von Conjunctival-Polypen, von kleinen Fremdkörpern, die Scarification der Bindehaut, Einschnitte oder Abtragungen vorgefallener Partien der Iris, Aufschlitzung des Thränenröhrchens, Sondirung etc. nicht mitgezählt. Die grösseren waren folgende: Cataractoperation, Iridectomie, Abtragung von Corneal-Staphylom und Enucleation des Bulbus.

Cataractoperationen haben stattgefunden im Jahre 1869 1, 1870 2, 1871 3.

Iridectomie 1869 5, 1870 14, 1871 7.

Staphylomabtragung 1869 4, 1870 6, 1871 3.

Enucleation 1871 1.

Der graue Staar ist, trotz der nicht unbedeutenden Zahl, in welcher derselbe vorgekommen, doch ziemlich selten Gegenstand einer operativen Behandlung geworden. Den Grund hiervon habe ich oben angegeben, es bleibt nur zu erwähnen, dass von den verhältnissmässig oft vertretenen Centralkapselstaaren bei manchen die Iridectomie eine Besserung der Sehschärfe bewerkstelligt hatte.

Die sechs Cataractoperationen beziehen sich auf fünf Individuen. Bei dem einen wurde an beiden, bei den 4 andern an je einem Auge operirt — an dem einen der letzterwähnten, einem 5 jährigen Knaben musste die durch Verletzung getrübte und stark aufgequellte Linse entfernt werden — der Bulbus war sehr gespannt, und der Kranke wurde von sehr heftigen Schmerzen geplagt. Den Schnitt machten wir an der äussern Grenze der Hornhaut mit einem Lanzenmesser — dem Cornealschnitt folgte die Iridectomie, die Eröffnung der Kapsel und dieser die Herauslöffelung der weichen Linse. Das Resultat war bezüglich der Schmerzen unmittelbar nach

dem Eingriff ein sehr befriedigendes, bezüglich der Sehkraft konnte dasselbe wegen zurückgebliebener Kapsel- und Staarreste nicht günstig genannt werden; das Kind wurde, nachdem die sehr unbedeutende Reaction geschwunden war, von den Eltern mit dem Versprechen nach Hause genommen, dasselbe wegen einer Nachoperation wieder hereinzubringen. Dies geschah bisher nicht. Bei zwei anderen Knaben haben wir unter ähnlichen Umständen durch ein ähnliches Verfahren ein sehr befriedigendes Resultat erzielt, insofern die betreffenden mit einem entsprechenden Convexglas selbst sehr kleine Gegenstände präcis unterscheiden konnten.

Der vierte Fall betraf eine 25 Jahre alte Frau, *die wir* aus besonderer Rücksicht — sie hatte einen Säugling zu *nähren* und war sehr arm und verlassen — ins Spital aufgen*ommen*. Diese Frau war als Kind an dem rechten Auge verletzt und blind geworden; sie war aber bisher nicht belästigt. Vor einigen Wochen stellten sich sehr heftige Schmerzen ein sowohl im Auge als in der entsprechenden Kopfhälfte. Bei der Untersuchung fanden wir eine in die Vorderkammer vorgefallene sehr geschrumpfte und verhärtete Linse. Die Linse verändert bei Bewegungen des Auges ihre Lage nicht und ist der hinter ihr liegenden bezüglich der Farbe und Structur auffallend veränderten Iris angelöthet. Von einer Pupillenöffnung nirgends eine Spur. Lichtempfindung null. Der Bulbus ist äusserst gespannt und lebhaft injicirt, ausserdem zeigt das zweite Auge grosse Photophobie. Durch die von Graefe'sche modificirte Linearextractionsmethode gelang es nur schwer mittelst wiederholter Einführung des Löffels die Linse zu entbinden. Während der Entfernung war trotz der mühsamen Exaerese kein Tropfen Glaskörper zum Vorschein gekommen, was sich hinterher durch den Verschluss der Pupille erklären liess. Die Iridectomie, welche ich im Interesse des zweiten Auges der Entfernung der Linse nachzuschicken geplant hatte, unterliess ich wegen der, dieser Operation sich entgegenstellenden Schwierigkeiten und in der später als begründet sich herausgestellten Hoffnung, dass sobald die wie ein Fremdkörper wirkende harte Linse eliminirt sein würde, sowohl die Schmerzen als die Gefahr für das zweite Auge aufhören würden. Nach einigen Wochen verliess die Kranke, von ihren Leiden vollkommen befreit, das Spital.

Der 5. Fall ist folgender: Ein 6jähriger Knabe sieht seit seiner Geburt schlecht. Als man ihn hereingebracht, konnte er schon nicht mehr gut allein gehen. In beiden Augen schön entwickelte weiche Corticalstaare. Zuerst wurde am rechten Auge die Kapsel discindirt (Kreuzschnitt). Der Operation ging eine Atropininstillation voraus, dieselbe fand unmittelbar nach der Discission und am selben Tage noch zweimal statt. Tags darauf war zu unserer Ueberraschung

die ganze Linse in die Vorderkammer getreten, der untere Rand derselben stiess an den Boden der Kammer. Reactionserscheinungen haben sich absolut keine gezeigt; bezüglich des weiter zu Geschehenden d. h. ob die Linse in ihrer Totalität aus der Kammer entfernt werden sollte oder nicht, sollte das weitere Verhalten uns den Fingerzeig geben, wir hatten jedoch gehofft, von einer Entfernung überhaupt absehen zu dürfen, indem eine weiche, in ihrer Gänze dem Kammerwasser ausgesetzte Linse, nur um so leichter und rascher aufgesaugt werden könne. Diese Hoffnung schien von Tag zu Tag berechtigter, Reactionserscheinungen stellten sich keine ein, und nach zwei Wochen war die ganze obere Hälfte der Linse resorbirt, und die Ränder der unteren Hälfte waren schon wie zerfasert. Nach 6 Wochen war fast jede Spur der Linse verschwunden, und man konnte nur bei durchfallendem Lichte oder bei Focalbeleuchtung hinter dem Rande der ad imum erweiterten Pupille, einzelne kleine Reste der Kapsel bemerken. Am Boden der Kammer sah man winzig kleine Trümmerchen der Linse. Während des ganzen Verlaufes nicht die mindeste Reactionserscheinung. Ein entsprechendes Convexglas + 3 ergab vollkommene Sehschärfe. Ein halbes Jahr später haben wir dieselbe Operation am zweiten Auge ausgeführt, allein trotz des so überaus günstigen Erfolgs am ersten Auge, haben wir einen sehr seichten und bloss einen Schnitt in die Kapsel gemacht, in der Meinung hierdurch einen Vorfall in die Kammer hintanhalten zu können; aber wir hatten uns getäuscht, den andern Tag war die Linse auch hier in die vordere Kammer getreten, der Verlauf resp. die Aufsaugung der Linse ging in einem noch rascheren Tempo vor sich, die Hälfte derselben war schon nach 8 Tagen verschwunden; am 9. Tage hatten sich jedoch höchst unangenehme Symptome an beiden Augen eingestellt, Symptome eines sehr heftigen acuten Conjunctival-Catarrhs, welcher durch Fahrlässigkeit der Wärterin von einem, an granulöser Conjunctivitis Leidenden übertragen wurde. Wir haben den Kleinen sofort zu den in Pest wohnenden Eltern geschickt, und die Behandlung daselbst fortgesetzt. (In dieser Zeit wurde der Gebrauch des Badschwammes zur Reinigung der Augen eingestellt). Bei dem Knaben wurde es immer klarer, dass er an granulöser Bindehautentzündung leide, die jedoch der Aufsaugung der Linse nicht im Wege stand, nach 5 Wochen war dieselbe ganz verschwunden mit dem Unterschiede im Verlaufe, dass der letzte Rest nicht am Boden der Kammer, sondern unter der Mitte der tellerförmigen Grube zu sehen war, die Aufsaugung demnach eine concentrische war. Das Resultat ist gerade so günstig, wie am rechten Auge. Während des Aufsaugungsprocesses wurde täglich einmal Atropin eingeträufelt, und das Zimmer halb dunkel gehalten. Gegen

die granulöse Entzündung der Bindehaut habe ich den Kranken ein halbes Jahr lang mit bestem Erfolg behandelt.

Iridectomien haben während der 3 Jahre in 26 Fällen stattgefunden. Es ist nicht meine Absicht die Operationsmethode, die genugsam bekannt ist, zu beschreiben; bei der Wahl des Operationsterrains waren dieselben Momente massgebend wie bei Erwachsenen, wir trachteten die künstliche Pupille dort anzulegen, wo eine gehörig grosse durchsichtige Cornealfläche die meisten Chancen für den Erfolg bot; allein wenn eine auch etwas kleinere durchsichtige Cornealfläche nach unten innen uns zur Verfügung stand, so wählten wir sie, so die Grösse den optischen Zwecken überhaupt noch zu entsprechen geeignet war, aus bekannten Gründen viel lieber, als eine viel grössere durchsichtige Partie der Hornhaut, wenn dieselbe nach aussen oder oben gelegen war. Die Coremorphosis war in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wegen kleinerer oder grösserer Cornealnarben, welche zumeist mehr als das normale Niveau der Hornhaut gewölbt hatten, indicirt; seltener war die Pupillenbildung wegen Kapselstaar oder Verschluss der Pupille indicirt, und bloss in zwei Fällen hatten wir sie bei partiellem Narbenstaphylom der Cornea ausgeführt. Ich werde die Fälle nicht alle besprechen, es würde dies zu weit führen, darum soll nur von einzelnen die Rede sein, wiederholen will ich nur, dass wir mehrere Fälle beobachtet haben, wo nach einer äusserst gelungenen Pupillenbildung der Kranke ebenso wenig gesehen hat, wie früher, wir hatten aber die Operation deshalb vorgenommen, weil das Vorhandensein der quantitativen Lichtempfindung nicht absolut ausgeschlossen werden konnte; zugleich will ich auch erwähnt haben, dass in manchen Fällen, wo der Zustand der Lichtempfindung genug günstig schien, wir nach wiederholten Eingriffen nicht im Stande waren, eine zum Sehen taugliche Pupille zu bilden. In vielen Fällen haben zwei Factoren zusammengewirkt, um den Zweck der Kunst zu vereiteln: Die Atrophie resp. die überaus grosse Zerreissbarkeit der Regenbogenhaut, und breite hintere oder vordere Synechien; in solchen Fällen, wo wir nur einzelne Stücke aus der Iris herausreissen konnten, war der eventuell gebildete schmale Spalt zu optischen Zwecken gewöhnlich ganz ungenügend. In einem dieser Fälle hatten wir uns nach der Erfolglosigkeit mehrerer Eingriffe, zur Anwendung der Medialysis entschlossen, und nachdem wir mit der Lanze in der Grenze der Hornhautnarbe eingingen, wollten wir die betreffende Irispartie aus ihrem Zusammenhange mit dem Ciliarkörper trennen, und auf diese Weise ein grösseres Stück herausnehmen; doch auch dieses Bemühen war ein vergebliches. Die Anwendung des Häkchens führt auch nur selten zum Zweck, wo dieselbe nöthig wird, ist zumeist nichts mehr zu erreichen. Wo an der zu operiren-

den Seite keine vorderen Synechien sind, haben wir öfters Gelegenheit gehabt, zu beobachten, dass nachdem der Cornealschnitt beendet war, die Iris, ohne dass der intraoculare Druck gesteigert gewesen wäre, spontan hervortrat. Ich sage deshalb an der Seite wo operirt wird, weil ich in 3 Fällen die Erfahrung gemacht, dass in Gegenwart einer sehr fest angewachsenen vorderen Synechie, wo aber die zu eliminirende Irispartie frei war, dieselbe unmittelbar nach dem Cornealschnitt, sozusagen, hervorgeschwemmt wurde. Ich schreibe diese Erscheinung dem zu, dass, nachdem die Regenbogenhaut in ihrer Totalität mehr weniger zur Vernarbungsstelle hingezogen wird, hierdurch das Kammerwasser zwischen der Iris und der Linsenkapsel angesammelt wird, in Folge dessen wird dann in dem Momente, als das Auge eröffnet ist, die der Wunde zunächst gelegene Irispartie durch das hinter derselben sich befindende Kammerwasser herausgedrückt. Dass sich dies so verhält, ist hauptsächlich dadurch bewiesen, dass das anfangs nur spärlich fliessende Kammerwasser plötzlich, sowie der Sphincter Iridis in die Wunde eintritt, förmlich hervorspritzt.

Ein Fall war für uns in diagnostischer Beziehung insofern von hohem Interesse und sehr lehrreich, als wir uns in der Erkennung des Krankheitszustandes getäuscht hatten. Der Fall ist folgender: Das eine Auge eines 8jährigen Knaben ist mit einem Messer verletzt worden. Das Messer hat die Cornea von der Mitte aus nach unten-aussen bis an den Rand durchgeschlagen. Von der Iris ist nichts vorgefallen und auf die gegen die acute mit grossen Schmerzen einhergehende Entzündung angewendete Behandlung, war die unmittelbar nach der Verletzung vollkommen aufgehobene Vorderkammer nach einigen Tagen wieder sichtbar geworden, und die Irispartie, welche sich an die Wunde gelegt hatte, etwas zurückgetreten. Die Hornhaut ist glänzend, durchsichtig, nur im Pupillarbereich, also vis-à-vis der Linse tritt eine Trübung hervor. Die Pupille zeigt eine mittlere Weite und reagirt sehr träge. Wir haben es also mit einer traumatischen Cataracta zu thun. Es ist die Extraction indicirt, die Herausnahme der Linse sollte nach einer Iridectomie mit dem Löffel bruchstückweise geschehen. Als ich die Lanze einführe, bemerke ich zu meiner grössten Ueberraschung, dass die Spitze derselben nicht vor, sondern hinter der getrübten Scheibe sich befindet, es war also gar nicht mehr zu bezweifeln, dass wir uns in der Diagnose getäuscht und es sich nicht um eine traumatische Cataracta, sondern um die eitrige Infiltration der tiefsten Schichte der Hornhaut gehandelt hatte. Die Täuschung war durch gänzliche Aufhebung der Kammer verursacht. Statt der Extraction der Linse begnügten wir uns, wie es sich wohl von selbst versteht, mit

einer ausgiebigen Iridectomie, die in diesem Falle sehr indicirt war. Der Krankheitsprocess war fortan ein sehr rasch verlaufender und befriedigender. Das Infiltrat hat sich ganz verloren, die Pupille war natürlich sehr gross geworden.

In zwei Fällen haben wir die Iridectomie gegen partielle Narbenectasien der Cornea mit sehr günstigem Erfolge angewendet. Die ectatischen Partien sind in beiden Fällen auffallend flacher geworden.

Die Operation hatte unter 26 Augen bei 16 einen vollen, bei 3 einen unvollkommenen, bei 7 gar keinen Erfolg. Wenn wir die in unserer Anstalt gegen solche Kranke herrschende Zuvorkommenheit, der zufolge wir Jeden, wo die geringste Aussicht auf Erfolg noch vorhanden ist, aufnehmen, also in der Wahl der Kranken nicht zu difficil sind, berücksichtigen, so können wir wohl mit diesem Resultat zufrieden sein.

Ueber die operirten Fälle von Staphyloma Corneae will ich mich hier eines Breiteren nicht ergehen. Dem, was ich in der 4. Nummer des „Szemészet" vom Jahre 1871 über diese Fälle gesagt, könnte ich nur noch hinzufügen, dass ich die dort versprochenen Experimente consequent fortgesetzt habe, und in den wenigen Fällen, die ich seitdem operirte, mit dem bestem Erfolge. Nach der Abtragung des ectatischen Narbenstückes, lasse ich seit jener Zeit immer einen Theil des Glaskörpers heraus, und jedesmal ist der Verlauf ein sehr ruhiger, der zurückbleibende Stumpf für die Prothesis ocularis sehr geeignet, und so hatte ich keinen Grund weder zur Critchett'schen Methode zurückzukehren noch auch die modificirte Methode Knapp's zu versuchen — ich blieb der Hauptsache nach bei Beer's, in jeder Beziehung ebenso einfacher als zweckmässiger Verfahrungsweise.

Das Neugebilde bezieht sich auf folgenden Fall: Die einzelnen Theile des linken Auges eines sonst ganz gesund aussehenden 3jährigen Mädchens, konnten zur Zeit der Vorstellung, am 13. April 1871, nicht unterschieden werden, aus der Orbita ragte die von einer rothen, kaum blutenden Membran bedeckte Geschwulst circa $1/4$ Zoll weit hervor. Der Druck auf die Geschwulst verursacht keinen Schmerz. Die Mutter des Kindes gibt an, dass das Leiden seit einem Jahr in der Entwickelung begriffen ist, und das Kind inzwischen immer gesund und munter war. Bei genauer Untersuchung ergab sich, dass die Augenlider über die von den Knochenrändern der Orbitalöffnung gewissermassen strangulirte Geschwulst nicht zu legen sind, weil das Gewebe der Lider zum grössten Theile vernichtet war. Die Geschwulst konnte nicht umgriffen werden und auf ihrer vorderen, rothen, nur wenig gewölbten Fläche waren entlang der Mitte Querfurchen zu sehen, in die man jedoch mit Sonden nirgends eindringen konnte. Auf Grund dieser Befunde, konnten wir

auf das Wesentlichste des Krankheitszustandes keine Schlüsse ziehen, und mussten die bessere Erkenntniss bis nach der Operation verschieben. Bezüglich des Operationsplans muss ich bemerken, dass, nachdem die Annahme, es sei die sich uns praesentirende rothe Membran, die etwa von Quacksalbern mit stark aetzenden Mitteln maltraitirte und demzufolge unzertrennlich zusammengewachsene Bindehaut der auswärtsgekehrten Lider, hinter welcher wir den Bulbus noch antreffen würden, nicht ganz irrationell schien, ich mich entschloss die Schnitte über einer Hohlsonde parallel mit den oberen und unteren Orbitalrande in der Weise zu führen, dass es möglicherweise gelänge, den Bulbus in seiner Gänze zur Ansicht zu bringen, und dann nicht zu exstirpiren, sondern zu enucleiren. Nach den ersten Schnitten erwies sich diese Annahme als gerechtfertigt, wir fanden hinter der Membran einen kugeligen Körper, wir konnten die Sehnen der Reihe nach ganz praecis trennen, nur das Durchschneiden des Nervus opticus wollte durchaus nicht gelingen, d. h. ich fand eigentlich gar keinen Nervenstrang. Nach Entfernung des kugeligen Körpers war es uns möglich zu sehen, dass jede Spur des Augennerves geschwunden war; und wo ich denselben entzweizuschneiden geglaubt, da hatten wir die Durchschnittsfläche eines Neugebildes vor uns. Von dem Kind will ich kurz noch so viel erwähnen, dass es am 28. Mai nach einem sehr günstigen Verlauf mit einer schönen Granulation der Wundfläche das Spital verliess. Die Farbe, der Geruch und die Consistenz des sehr spärlich secernirten Eiters war befriedigend. Indess fängt das bisher sehr gut aussehende, gesunde Kind in den letzten Tagen an blass zu werden, was auch der Anlass war, es nach Hause zu schicken. Seitdem haben wir von demselben nichts gehört.

Den eliminirten kugeligen Körper, der an seiner ganzen Oberfläche glatt und überhaupt einem enucleirten Bulbus ziemlich ähnlich war, hat Prof. Scheuthauer mikroskopisch untersucht und als Neugebilde erkannt; in dem, an seiner vorderen Oberfläche zurückgelassenen membranösen Gebilde, war der bis auf Linsengrösse zusammengeschrumpfte Augapfel enthalten, die Bestandtheile waren fast bis zur Unkenntlichkeit degenerirt.

Von den kleineren Operationen nur noch einige Worte. Die Fremdkörper, abgesehen von jenen, die in den Augapfel gedrungen, waren zumeist auf der Hornhaut oder an der inneren Fläche des Oberlides gelegen. Bei der Entfernung der letzteren muss das Lid umgestülpt werden. Dies gelingt am leichtesten, und verursacht auch dem Kranken den geringsten Schmerz, wenn es der Arzt bloss mit einer Hand bewerkstelligt, nicht mit zwei Händen, wie ich dies an mehreren Kliniken gesehen. Wenn wir den Kranken abwärts

blicken lassen, die an der inneren Hälfte der Lidrandes befindlichen Cilien zwischen unseren Daumen und Zeigefinger fassen, und während wir den Daumen nach oben den Zeigefinger hingegen nach aussen und unten über den, als Stützpunkt dienenden Daumen hinweg in einem Halbkreise bewegen, gelingt die Umstülpung in der Regel sehr leicht, vorausgesetzt, dass die Bindehaut nicht narbig und atrophisch ist, in welchem Falle indess die Auswärtskehrung überhaupt nicht gut möglich ist. Nach der Umstülpung des Lides fällt manchmal der Fremdkörper von selbst heraus, wo nicht, muss derselbe mit einem feinen weichen Leinenläppchen weggewischt werden, und wo dies nicht gelingt, benütze ich den Daniel'schen Löffel oder eine Staarnadel. Bei den Touchirungen geschieht die Auswärtskehrung der Lider ebenso, falls wir mit Erwachsenen zu thun haben. Bei Säuglingen und kleinen Kindern, die uns nicht gegenüber sitzen, sondern deren Köpfe wir zwischen die Knie klemmen, ist der Kunstgriff natürlich ein anderer; hier ziehen resp. drücken wir das obere Lied mit dem Zeigefinger nach oben und aussen, der Druck geht aber sofort in die Richtung nach innen und unten über; fremde Körper, die auf die Hornhaut gefallen und nicht eingekeilt, entferne ich, wie schon erwähnt, mit der scharf zugeschnittenen Spitze einer feinen Papierdüte, wenn es damit nicht geht, wenden wir auch hier den Daniel'schen Löffel oder eine Staarnadel an. Die Bindehaut-Poly[illegible] fassen wir mit einer Pincette, und tragen sie mit [illegible] knapp an den Wurzeln ab. Die kleine Bl[illegible] hört alsbald auf.

Vorgefallene Irisstücke, sofern der Vorfall durch Verletzung entstanden ist entfernen wir nicht, da wir die Erfahrung gemacht haben, dass dieselben manchmal ganz oder theilweise unter einem Druckverband und Anwendung von Atropin sich noch zurückziehen oder schlimmsten Falls von selbst abfallen. Ist der Vorfall die Folge einer Corneal-Suppuration und wird die Iris immer mehr hervorgedrückt, schneiden wir einfach mit der Lanze in den prolabirten Theil ein, hierdurch glauben wir der Entleerung der Linse Vorschub zu leisten, und die Bildung sines Staphyloms hintanzuhalten; wo nach der Incision die Irisblase nicht zusammensinkt, tragen wir einen Theil derselben nach Erfassung mit der Pincette durch einen Scheerenschnitt ab.

Die Aufschlitzung des Thränenröhrchens haben wir früher mit der geknöpften Scheere Arlts gemacht, jetzt führen wir es mit dem weit prakticableren geknöpften Messerchen Webers aus; der Aufschlitzung schicken wir jedes Mal wegen der Erweiterung der Thränenpunkte eine Sondirung des Röhrchens voraus. Damit die Wundrichtung eine geradlinige werde, ist es nothwendig, mag die Operation nach welcher Methode

immer geschehen, das untere Lid nach aussen und unten straff anzuspannen; ohne diese Anspannung spaltet das Weber'sche Messerchen überhaupt nicht.

Bezüglich der Sondirung will ich ausser dem schon Erwähnten nur noch bemerken, dass es nicht nothwendig ist, der Sonde bei jedem Kranken eine besondere Biegung zu geben, als Regel dient uns blos, dass dieselbe eine um so grössere sei, je weiter rückwärts der Thränennasengang sich befindet.

Die Einschnitte in die Bindehaut geschehen mittelst des Scarificators; die Incisionen sind in der Regel seicht, die Blutung befördern wir durch anhaltendes, sanftes Bestreichen mit einem feinen Leinwandlappen. Wenn ein auf der Hornhaut gebildetes Gefässnetz scarificirt wird, geben wir der Blutung dadurch eine längere Dauer, dass wir das obere oder untere Lid über die scarificirte Stelle hin- und hergleiten lassen.

Und hiermit wäre ich an das Ende meiner Rückblicke gelangt. Es unterliegt gewiss keinem Zweifel, dass seine Länge nicht im Verhältniss zu dem innneren Werthe der in demselben enthaltenen Beobachtungen steht. Ich hatte jedoch damit keinen anderen Zweck, als, indem ich das so reiche Material einem grösseren Leserkreise zugänglich mache, zugleich auf jene Krankheitsformen hinzudeuten, welche am häufigsten bei Kindern beobachtet werden. Hauptsächlich war es mir darum zu thun, die Uebergänge einiger Krankheiten, so wie ich sie gesehen, zu beleuchten, denn gerade dies scheint früher oder später der noch in manchen Stücken schwankenden Lehre der Prognose eine festere Grundlage verschaffen zu könnnen. Auf die Therapie habe ich kein grosses Gewicht gelegt, da auch ich nach den bekannten Hauptprincipien vorgegangen, demnach nur das hervorzuheben für zweckmässig erachtete, worin ich einigermassen von dem Bekannten abgewichen bin.

XXVI.

Meningitis basilaris.
Ausgang in Genesung.

Von

Dr. Ludwig Fleischmann,

Universitäts-Docent und ordinirender Arzt der allgem. Poliklinik zu Wien.

Es sei mir gestattet, folgenden Fall der Oeffentlichkeit zu übergeben, und zwar weil Ausgänge in Genesung bei der bezeichneten Krankheit in der That grosse Seltenheiten sind, dann auch um zu zeigen, dass selbst in einem solchen Falle, wo die Symptome der Basilar-Meningitis bereits deutlich erkennbar sind, die Stellung einer absolut ungünstigen Prognose immer und jedesmal keineswegs wissenschaftlich gerechtfertigt erscheint, geschweige der Nachtheile, die sich ergeben, wenn die Angehörigen des aufgegebenen Kindes sich ins Unvermeidliche fügend alle Befolgung ärztlicher Anordnungen als vorhinein nutzlos bei Seite legen.

Frida E. 6 Jahr alt, ist ein geistig entwickeltes lebhaftes Kind mit Spuren überstandener Rhachitis namentlich des Kopfes. (Kopfumfang 52 Ctm. — Scheitel: Höhe von einem Ohr zum andern 32 Ctm. — Thorax: Umfang in der Höhe der Brustwarze 54 Ctm.). Patientin ist das Kind schwächlicher an nervösen Störungen leidender Eltern, hatte vor einigen Jahren Keuchhusten gut überstanden, litt im Verlaufe des letzten Jahres an Angina tonsillaris, an Anaemia, und zuletzt an einer grossen nervösen Reizbarkeit und Schlaflosigkeit, durch welche es zur Qual der Umgebung wurde.

Eine noch lebende ältere Schwester der Patientin ist gesund, ein jüngeres Geschwister soll angeblich an Meningitis gestorben sein (Hydrocephaloid?).

Am 8. Juli dieses Jahres unternahmen die Eltern mit ihren Kindern einen Spaziergang auf das Land, wobei sich die kleine Frida recht lustig zeigte, namentlich auf den Genuss von jungem Wein (Heurigem).

Dieser Umstand sowohl, als auch die ausserordentliche Hitze am genannten Tage war Veranlassung, dass sich das Kind nach einer längeren Fahrt nach Hause angelangt unwohl fühlte, und sich des Nachts noch unter Kopfschmerzen erbrach.

Am Morgen des 9. Juli sah ich Patientin in grosser Fieberhitze mit raschem Pulse (112—120) in halb bewusstlosem Zustande.

Kopf und Handteller heiss, Pupille unter den geschlossenen Lidern mässig dilatirt, träge auf Licht und Schatten reagirend; Zunge feucht, belegt, Unterleib eingesunken, Stuhl seit einigen Tagen angehalten.

Des Tages aber erfolgte mehrmals Erbrechen einer mässig gallig gefärbten Flüssigkeit, sowol spontan, wie auf den Genuss von Getränk. Es wurden Eisaufschläge auf den Kopf, innerlich Calomel mit Rheum verordnet.

10. Juli. Des Nachts erfolgte auf die Anwendung eines Klysmas Entleerung fester Kothmassen.

Das Erbrechen dauert fort — das gleiche Fieber und Somnolenz.

11. Juli. Fieber in geringerem Grade fortbestehend; das Erbrechen hat auf den Genuss von Eispillen und unter fortgesetzten Eisumschlägen auf den Kopf nachgelassen.

Das Kind liegt ununterbrochen im somnolenten Zustande mit geschlossenen Augen, einzogenem Unterleib dahin, seufzt tief und wehmüthig auf, klagt jedoch über keinerlei Schmerzen; Puls retardirt, 60—70 in der Minute regelmässig. Auf Befragen antwortet Patientin kurz und bündig in leisem Ton.

Als ein neues Symptom erschien heute das häufige Aufseufzen, die Coindet'schen Striche und die Trousseau'schen Flecke auf der Haut; bisweilen einseitige Röthung des Gesichtes — grosse Unruhe. Es wird Jodkalium in grösserer Dosis verordnet, und die Eisumschläge auf den geschorenen Kopf werden fortgesetzt.

16. Juli. Die Gefässerweiterungen der Haut nach dem Darüberstreichen mit dem Fingernagel erschienen erst nach längerer Zeit — das Aufseufzen erfolgte seltener; die Pupillen reagirten etwas prompter, Lichtscheu dagegen stets vorhanden.

Die Bauchdecken stark eingezogen, Stuhl angehalten. Das Bewusstsein wie immer vorhanden, Puls 60 – 70 in der Minute — Fieber nur des Abends — Schlaf gut — Therapie dieselbe.

17. Juli. Jm Befinden des Kindes täglich merkliche Fortschritte zu erkennen. Es tritt Appetit ein, der bisher gänzlich darniedergelegen; ebenso macht sich das Geschmaksgefühl geltend; Patientin weigert sich jetzt die Medizin mit dem Orangenschalen-Syrup zu nehmen — letzterer wurde daher weggelassen. Auf der Haut des Gesichtes und am Stamme Acne jodinica sichtbar.

20. Juli. Der Appetit steigert sich zum Heisshunger, zu dessen Befriedigung Patientin selbst mancherlei List der Wärterin gegenüber anwendete.

Bei einem Versuche, das Bett zu verlassen, bekam Patientin Schwindel, konnte sich kaum aufrecht erhalten; dergleichen Anfälle kamen auch später noch vor, als sie sich bereits längere Zeit ausser dem Bett aufhielt. Eisumschläge nur noch des Nachts angewendet.

25. Juli. Die Besserung schreitet gleichmässig fort; ungewöhnlich erscheint bei dem sonst lebhaften Kinde das zumeist ruhige Verhalten; das stille Wesen.

28. Juli. Es wurde dem Kinde erlaubt einige Stunden auf dem Ruhebett zuzubringen; bei Gehversuchen zeigt sich ein rauschähnlicher Zustand — Empfindlichkeit gegen Licht fortbestehend.

31. Juli. Patientin wurde, da keine Rückfälle mehr zu besorgen standen, geheilt entlassen und auf das Land zur Nachkur geschickt.

Für Jodkali wurde Jodeisensyrup gegeben.

Epicrise.

Zunächst erscheint als das wichtigste die Diagnose festzustellen. Wir haben ein Kind vor uns, das von schwächlichen Eltern abstammend selbst mancherlei Störungen des

Nervensystems ererbt hat. Namentlich in letzter Zeit macht sich eine besondere Nervosität und Veränderung im Charakter bemerkbar. Das Kind zeigt sich ungeberdig, launenhaft und unruhig. Eine gewisse Empfindlichkeit, die früher nie vorhanden war, fällt den sonst nachsichtigen Eltern auf; das Kind ist auf Ermahnung leicht gekränkt und zeigt dies namentlich beim Essen, so dass es die Speisen nicht weiter mehr anrührt. Es scheint dies mit der Abnahme des Appetits zusammenzuhängen.

Der Schlaf des Nachts ist unruhig und wenig erquickend so dass Patientin des Tags noch zu schlafen begehrt. Die Stuhlentleerung ist selten und muss ein leichtes Purgans öfter nachhelfen.

Zu Zeiten tritt wieder eine grosse Ausgelassenheit ohne Begründung ein und tobt das Kind solange, bis es vor Ermattung hinsinkt.

Die Blutleere war in letzter Zeit wieder in Zunahme und Haut und Schleimhäute blass.

Nachdem diese Vorläufer vorausgegangen, treten eines Tages plötzlich Kopfschmerz, Fieber und Erbrechen ein; letzteres wiederholt sich in den nächsten Tagen noch mehrmals und ist gallig. Die Stuhlverstopfung hält an; der scheinbare Gastrocat. weicht einem schlimmen Nachfolger. Ein Zustand mit somnolentem theilnahmslosen Dahinliegen nur unterbrochen durch ein tiefes, schweres Aufseufzen wie aus dem Traume, stellt sich ein.

Die Pupillen sind mässig erweitert, der früher beschleunigte Puls (112) wird wieder langsam das Fieber ist unbedeutend und vorwiegend nur der Kopf heiss; die Bauchdecken sind eingezogen, das Gesicht zeitweise geröthet, sonst blass, am Stamme die Trousseau'schen Flecke.

In den inneren Organen nichts krankhaftes wahrnehmbar.

Die Milz war während der ganzen Krankheit niemals vergrössert.

Die beschriebenen Symptome, welche sich unter acutem Beginne bereits nach Verlauf von einigen Tagen herausgebildet hatten und anhielten, liessen die anfänglich in Betracht gezogene Diagnose eines acuten Gastrocatarrhes, sowie Gehirn-Hyperaemie in Folge einer Insolation wieder in den Hintergrund treten. Es wurde von mir eine Meningitis basilaris diagnosticirt, welcher Diagnose auch College Dr. Monti, der am 3. Krankheitstage zum Consilium zugezogen wurde, ganz entschieden beitrat, sowie ein dritter Kinderarzt der einige Tage darnach gerufen wurde. Man hatte das Stadium der Gehirn-Reizung vor sich, oder nach Bouchut, Goelis, West das 2. Stadium jener verderblichen Krankheit, das mit Erbrechen, Kopfschmerz, Lichtschen etc. ein-

geleitet wird. Die Prognose wurde absolut ungünstig gestellt.

Nun sind in diesem Stadium Verwechslungen mit anderen Krankheiten wohl möglich. Barthez-Rilliet geben dies mit einem acuten Magencatarrh, mit Helminthiasis und mit der apyrectischen Leber-Congestion zu.

Ich muss allerdings gestehen, dass in den ersten 12 Tagen eine Vermuthung auf Gastrocatarrh vorhanden war, der weitere Verlauf der Krankheit beseitigte jedoch diesen Verdacht.

Helminthiasis kommt hier nicht in Betracht, da weder früher noch auch jetzt auf angewendete Purgantien ein Eingeweidewurm abgegangen war, und auch nie ein Symptom darauf deutete. Bezüglich der apyrectischen Lebercongestion, einer Krankheit, die bei uns wohl seltener beobachtet wird, als in Frankreich und der Schweiz, wo sie nach Rilliet in den Jahren 1849 und 1851 epidemisch auftrat, bemerke ich, dass in unserem Falle der Kopfschmerz, das stete Aufseufzen, die eingefallenen Bauchdecken, ferner der Mangel an icterischer Färbung der Haut und Sclera, der Mangel entfärbter Faeces, der lichte Urin, die Schmerzlosigkeit des rechten Hypochondriums und endlich der eigenthümliche Verlauf die Diagnose sicherten. Schwieriger kann bisweilen die Unterscheidung von einer Gehirn-Pneumonie sein, einem Typhus bei einem mit chron. Hydrocephalus behafteten rhachitischen Kinde (bis 4 Jahre) (Steiner), dann eine diffuse Bronchitis kleiner Kinder vor dem Auftreten der Rasselgeräusche; ohne mich auf die weiteren differentiellen Details, die zumeist in dem Fieber und in dem physicalischen Befunde liegen, somit auf die Dauer nicht täuschen können, einzulassen, umsoweniger da in unserem Falle der Mangel jedes objectiven Befundes diese Krankheiten ausschliessen liess, wende ich mich zu der Gehirnhyperämie und der Meningitis simplex, welche am ehesten eine Verwechslung gestatteten.

Was die primäre Hyperaemie des Gehirnes und seiner Häute betrifft, so ist diese allerdings kein seltenes Vorkommen im Kindesalter und kann eine dem ersten Stadium der Meningit. tuberc. (Stadium der Turgescens nach Goelis) ähnliche Gehirnreizung hervorrufen. Auch um die erregende Ursache wären wir in unserem Falle nicht verlegen; wir können eine Insolation oder den Genuss berauschenden Getränkes hiefür annehmen. Dann müssten wir aber mit dem Nachlass der Congestion einen Nachlass der Erscheinungen antreffen, oder die Hyperaemie war kein selbständiges Leiden sondern der Beginn einer entzündlichen Störung, wie im vorliegenden Falle, wo sich die eigentlichen meningealen Symptome nach Ablauf der Hyperaemie erst ausbildeten und per-

sistirten. Es wäre vielleicht noch zweifelhaft, welche Form der Meningitis eingeleitet wurde. Für eine Meningit. simplex sprachen z. B. der Beginn mit erhöhter Temp. und beschleunigtem Pulse, das aetiologische Moment (Insolation) und der allerdings nur geringe Kopfschmerz, und endlich der Mangel tuberculöser Herde. Wie man sieht reichen diese Symptome keineswegs aus, eine bestimmte Diagnose auf eine purulente Hirnhaut-Entzündung stellen zu können; dagegen haben wir in dem eigenthümlichen Vorläuferstadium, in dem Beginn mit Erbrechen, in dem geringen Fieber und der am 3. Tage auftretenden Pulsverlangsamung, der hartnäckigen Obstruction, dem eingefallenen Unterleib, dem tiefen Aufseufzen der intakten Psyche, endlich den meningealen Hautflecken sichere Anhaltspunkte für eine Basilarmeningitis. Man könnte nun einwenden, dass die eigenthümliche klagende und seufzende Respiration sowie die Trousseau'schen Flecke auch bei anderen schweren Erkrankungen getroffen werden, so namentlich nach Barthez-Rilliet bei schweren Typhen. Es ist dies allerdings richtig und eben deswegen kann diesen beiden Symptomen allein kein grosser und diagnostischer Werth zugeschrieben werden, sondern nur im Zusammenhange mit anderen charakteristischen Zeichen, wie sie sich im weiteren Verlaufe auch in unserem Falle einstellten.

Endlich zeigen noch manche Fälle von solitären Gehirntuberkeln eine Aehnlichkeit mit Basilar-Meningitis, wobei ich von jenen Formen absehe, wo eine terminale Meningitis tnberculosa sich zu vorhandenen älteren Gehirntuberkeln hinzugesellte. Es kommt bei diesen nicht so selten vor, dass zeitweise Erscheinungen auftreten, die mit Gehirnreiz einhergehen, einige Zeit andauern, hierauf wieder verschwinden, und einer Periode des Stillstandes und der Latenz Platz machen. Verdickungen und Verwachsungen der Gehirnhäute untereinander und mit dem Tuberkel deuten auf solche Prozesse, die während des Lebens vor sich gegangen, hin. Es fragt sich, ob in unserem Falle ähnliches anzunehmen sei. Gegen die Annahme von Gehirntumoren sprechen viele Gründe, für eine solche gar nichts.

Dagegen spricht das aetiologische Moment, die Abwesenheit tuberculöser Herde oder Helminthen etc.; ferner mangelt uns der den Tumoren zukommende intermittirende Kopfschmerz, die gemüthliche Depression, die Störung der Intelligenz, die Druckerscheinungen auf das Gehirn, die Störungen der Sinne, der Motilität und der Sensibilität etc.

Wir haben demnach gesehen, dass wir bisher mit einer gewissen Sicherheit eine Verwechslung mit anderen Gehirnleiden als der Meningit. tub. ausschliessen konnten. Wir kommen aber zu einer Krankheit, die wir nach dem Stande unseres heutigen Wissens klinisch nicht davon abtrennen

können. Das ist jene Form von **einfacher Meningitis**, deren Sitz, wie bei der tuberculösen vorwiegend an der Basis ist, und die ohne alle Tuberkelbildung anderer Organe auftreten kann, vielleicht auch ohne Exsudation in die Gehirnhöhlen.

Die Unterscheidung dieser leichteren Form wäre in prognostischer Beziehung wichtig und würde uns auch besser jene Genesungen erklären, die bisweilen unter der Bezeichnung Meningit. tuberc. beobachtet, und dieser zugeschrieben wurden. Unter dem Namen Meningitis tuberc. werden Krankheiten mit gemeinsamem klinischen Verlaufe, keineswegs aber auch mit gemeinsamem **qualitativen** Befunde verstanden.

Wir unterscheiden nämlich nach dem pathologisch-anatomischen Befunde:

1) Acute Miliartuberculose der Meningen,

2) Meningitis der Tuberculosen } mit und ohne Tuberkelbildung auf den Meningen und anderen Organen (Barthez-Rilliet).

3) Seröse Ergüsse in die Gehirnventrikel (zunächst entzündlichen Ursprungs).

4) Einfache Meningitis der Basis des Gehirns (Hasse-Barthez).

Auf den ersten Blick hin wird sich der grosse Unterschied in der Schwere der Prozesse, die mit dem gemeinsamen Namen Meningit. tub. bezeichnet werden, erkennen lassen. Während die zwei ersten Formen als absolut tödtlich angesehen werden können, wird man bei den anderen Fällen, namentlich aber beim 4. die Prognose zum mindesten sehr reservirt stellen müssen.

Jeder Kinderarzt, der fleissig zu obduciren die Gelegenheit hatte, wird an den Gehirnhäuten der Basis bisweilen Veränderungen gefunden haben, die mit der Todesursache des Individ. nichts zu thun hatten. Ich meine mannigfache Adhaesionen, Ueberbrückungen der Furchen, Verdickungen und Verwachsungen der weichen Hirnhäute untereinander und mit der Dura mater etc. **Dabei fehlten Granulationen sowie Veränderungen der Ventrikel und ihres Inhaltes.** Nicht selten waren solche Befunde bei Individuen, die an chron. Hyperaemien des Gehirns und seiner Häute gelitten hatten, das ist bei solchen die an solitären Gehirntuberkeln und anderen Tumoren, an chron. Hydrocephalus und hochgradiger Rhachitis des Schädels etc. litten. Aehnliches findet man ja auch bei Erwachsenen aus gleicher Ursache, so namentlich bei Potatoren. Eine gewisse individuelle Disposition muss auch hier als vorhanden angenommen werden, wie auch nicht alle Tuberkulösen an Meningitis tuberc. erkranken.

Die Unterscheidung dieser Fälle von der tuberc. Meningitis würde aber nicht blos einen theoretischen sondern auch einen praktischen Werth besitzen; letzteren deshalb, weil man die günstigen Ausgänge der tuberc. Meningitis zumeist jenen leichten Formen zuzuschreiben sich veranlasst sehen muss, sowie ich auch gegenwärtigen Fall dahin zu rechnen durchaus kein Bedenken trage.

Nur so liessen sich die divergentesten Ansichten über die Prognose der Meningit. tuberc. einigermassen verstehen, während die einen dieselbe absolut und fast ausnahmslos lethal stellen (Steiner, Whytt, West), geben andere die Heilbarkeit derselben entschieden zu: (Barthez, Rilliet, Bouchut, Hasse, Niemeyer, Gerhardt, Wunderlich, Parent, Green, Guersant u. a.) ja Goelis geht noch weiter und statuirt ein Genesungsperzent von über 41%. Es kommt aber nur darauf an, mit welchen Symptomen man sich für die Stellung der Diagnose begnügt. Da letztere Autoren die meisten Heilungen in solchen Fällen aufweisen, wo sie 'frühzeitig zu den Kranken gerufen und „zur rechten Zeit unter der Turgescenz den verlarvten Feind erspähen konnten“ (Goelis), so wird wohl manches pathognomonische Symptom gefehlt haben, um mit Sicherheit eine tuberculöse Meningitis zu erkennen. So viel steht jedenfalls fest, so leicht die ausgebildete tuberc. Hirnhaut-Entzündung zu erkennen ist, so sicher endet sie mit dem Tode; und im Allgemeinen wird man nicht irren, wenn man annimmt, dass die Prognose im Verhältniss zur Schwierigkeit der Diagnose günstiger wird. Damit reimt sich auch zusammen, dass die meisten Genesungen aus der Zeit der Vorläufer und des ersten Stadiums verzeichnet sind. Heilungen aus den folgenden 2 Stadien sind schon sehr selten und nicht immer über jeden Zweifel erhaben, solche im 2. ja selbst im 3. Stadium erzählen Bouchut, Hahn und vor allem Rilliet.

Hasse spricht (allerdings reservirt) die Ansicht aus, dass selbst die Tuberkelbildungen der Pia mater noch eine Rückbildung erfahren können und damit eine zeitweilige Genesung bewirken. Jedenfalls sei die Sache einer genauen Beobachtung werth. Ob es in unserem Falle zur Bildung von Granulationen oder zur Exsudation in die Gehirnhöhlen später noch gekommen wäre oder nicht, und wie weit die therapeutischen Eingriffe dies verhindern konnten, vermag ich nicht zu bestimmen, glaube aber an die Abwesenheit von beiden Veränderungen, da nie Druckerscheinungen und Lähmungen auch nur momentan vorhanden waren.

Zum Schlusse noch einiges über die günstigen Ausgänge. Ist man im Stande im Beginnen der Krankheit aus einigen Zeichen den günstigen Ausgang vorauszuerkennen? Barthez-Rilliet läugnen dies entschieden, obwohl sie in ihrem Werke

die Angaben von Wendt, Henke und Meissner citiren, nach welchen man Genesung hoffen kann, wenn im ersten Stadium nach angewandter Blutentziehung ein ruhiger Schlaf und allgemeiner Schweiss sich einstellt, wenn der Puls regelmässig wird, und ein reichlich sedimendirender Harn sich einstellt. In einem späteren Stadium erkennt man die Besserung daran, dass der Kopfschmerz, das Erbrechen, die Unbeweglichkeit der Pupille und die Lichtscheu verschwunden sind.

Nach Hasse gelten als Zeichen der Besserung: gleichmässige andauernde Rückbildung aller Symptome, namentlich Aufhören aller Krampferscheinungen, gleichmässiger Puls bei mittlerer Frequenz u. a.

Als Zeichen eines günstigen Ausganges konnte in unserem Falle das mässige Fieber, der geringe Kopfschmerz, der stets regelmässige Puls sowohl während der Fieberperiode als später während der Verlangsamung, die stets erhaltene Beweglichkeit der Pupillen, das Eintreten spontaner normaler Stuhlentleerung am Ende der ersten Woche sowie das Auftreten des Jod-Exanthems angesehen werden. Was letzten Umstand betrifft, so bemerkt Niemeyer in seinen beiden glücklich abgelaufenen Fällen gleichfalls eine Jodintoxication, die ausblieb, wenn ein ungünstiger Ausgang zutraf. Es wäre demnach dieses ein werthvolles prognostisches Zeichen, wenn es sich auch in anderen Fällen bewähren sollte.

Abweichend von den Angaben Wendt's zeigte sich der Urin niemals reichlich sedimentirend, sondern stets klar, lichtgelb (Urina spastica) und war die Lichtscheu auch noch im Stadium der Reconvalescenz nicht gewichen. —

Die Behandlung bestand in der Verabreichung des „göttlichen Calomel“ (Goelis) mit Rheum in den zwei ersten Tagen sowie in einem Essig-Clystier, um eine Entleerung zu erreichen; gegen das Erbrechen wurden Eispillen mit Extr. nuc. vomic. angewendet —; gegen die Gehirnhyperaemie continuirlich Eisumschläge auf den geschornen Kopf vom Beginn der Krankheit bis zum 7. Tage, hierauf nur nach Bedarf. Innerlich wurden 14 Tage lang starke Dosen von Jodkalium, hierauf Jodeisensyrup verordnet.

XXVII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Aetiologie des Pemphigus neonatorum.

Von

Dr. G. Koch iu Wiesbaden.

Im Zeitraume von 3 Monaten beobachtete ich 7 Fälle von Pemphigus bei Neugeborenen unter Verhältnissen, welche einige Aufklärung iu die dunkle Aetiologie der seltenen Krankheit bringen dürften. Ich beginne mit einer kurzen Erzählung des Verlaufs der einzelnen Fälle.

Nr. 1 betrifft ein in Steisslage geborenes, ziemlich kräftiges Kind tuberkulöser Eltern, welches von der Mutter gestillt wurde, Die ersten Blasen wurden am 11. Lebenstage bemerkt, am 28. war die Heilung nach vollständiger Desquamation der Haut vollendet,

Nr. 2 ist ein in Steisslage vorzeitig geborenes schwaches Kind einer tuberkulösen Mutter, welches künstlich aufgenährt wurde. Neben dem am 5. Lebenstage auftretenden Pemphigus entwickelten sich Ikterus neonatorum, mässige Nabelblutnngen und eitrige Rhinitis. Tod am 17. Lebenstage.

Nr. 3 wurde in der Praxis eines Kollegen beobachtet. Das elende Kind, von sehr anaemischer Mutter in Steisslage geboren und längere Zeit gestillt. erkrankte am 29. Lebenstage an Pemphigus. Der tödtliche Ausgang erfolgte am 41. Lebenstage.

Nr. 4 ebenfalls in Steisslage geboren, wurde von der schwächlichen Mutter gestillt. Die ersten Blasen traten am 8. Tage auf, die Abschuppung war am 22. Tage beendet. Vor Eintritt des Pemphigus (am 6. Tage) hatte das Kind eine starke Vaginalblutung, welche durch Injection von kaltem Wasser gestillt wurde.

Nr. 5 in Steisslage geboren erkrankte am 11. Lebenstage, ist nach 12 Tagen vollständig gesund. Das Kind wurde gestillt, Eltern gesund.

Nr. 6 ist in Kopflage geboren; Eltern anscheinend gesund. Beginn der Erkrankung am 5. T., Ende mit Heilung am 17. Lebenstage; Brustkind.

N. 7 ebenfalls in Kopflage geboren, schwächlich, von anaemischer Mutter. Das Kind musste künstlich ernährt werden. Der 6. Lebensist der erste Krankheitstag. Ausgang in Genesung am 16. Lebenstage. In allen Fällen blieben Handteller und Fusssohlen frei; in 3 und 6 konnte Syphilis der Eltern, in 2 der Grosseltern nicht vollständig ausgeschlossen werden.

Die Kinder gingen nach Ausbruch des Krankheit rasch zurück, weshalb tonisirend verfahren wurde und zwar wendete ich allgemein den als Tonicum für Neugeborene nicht hinreichend gewürdigten Leberthran an. Tägliche warme Bäder, in 6 und 7 mit Zusatz von Sublimat, wurden daneben angeordnet.

Das Gemeinsame der mitgetheilten Fälle liegt in dem Umstande, dass sie alle aus der Praxis einer Hebamme stammen. In derselben Zeit ist keinesfalls am hiesigen Orte eine grössere Zahl von Pemphigus zur Beobachtung gekommen. Durch vielseitige Umfrage bei Kollegen als bei Hebammen liessen sich nur noch zwei Fälle finden, welche in die Praxis zweier verschiedener Hebammen fallen. Berücksichtigt man die grosse Zahl von Fussgeburten, die theilweise kranken Mütter, die meist elenden Kinder — Umstände, welche eine häufigere Berührung von Hebamme und Kind sehr fördern, so dürfte wohl die Annahme von Uebertragung der Krankheit von Kind zu Kind durch die Hand der Hebamme viel Wahrscheinlichkeit für sich haben.

Nachdem ich die Aufmerksamkeit der Herren Kollegen auf diesen Punkt gelenkt habe, dürfte es in der Folge gewiss nicht schwer halten eine Quelle der Weiterverbreitung einer immerhin nicht unbedenklichen Erkrankung zu verstopfen.

Nachtrag: Soeben habe ich noch einen 8. Fall von Pemphigus in der Praxis derselben Amme constatiren können. Die Affection ist in etwa 14 Tagen ohne ärztliche Hülfe glücklich verlaufen; das Kind leidet gegenwärtig an Eczem des ganzen Körpers.

Wiesbaden, im Juli 1873.

2.

Zur Behandlung der Scrophulose mit klimatischen Curen.

Von

Dr. Theodor Knaute aus Dresden,
praktischer Arzt zu Meran.

Mag man einer Theorie über die Scrophulose huldigen, welcher man wolle; man mag sie mit Schüppel (Untersuchung über Lymphdrüsenscrophulose, Tübingen 1871) zur Lymphdrüsentuberculose rechnen: mag man sie nur als eine entzündliche constitutionell bestehende Reizung mit Hinterlassung käsiger Heerde, also nur als Boden der Tuberculose, betrachten; mag man sie mit dem nichtssagenden Namen lymphoide Erkrankung benennen; es bleibt sich gleich, so viel steht bei allen Meinungsverschiedenheiten fest, dass zwischen Scrophulose und Tuberculose mehr als ein blosser Zusammenhang durch die käsigen Heerde besteht. Wenigstens drängt sich diese Ansicht ganz unwillkürlich bei Nachuntersuchungen auf. Immer war, so lange die Medicin besteht, ein beständiger Streit in dieser Richtung, wenn auch ab und zu von ganz anderen Gesichtspunkten als denen, welche die Histologie bietet, geleitet. Die Schüppel'sche Theorie, welche die Scrophulose, wie schon erwähnt, als Lymphdrüsentuberculose bezeichnet, hat, obwohl dieselbe ganz entschieden noch allseitigerer Bestätigung in ihrem histologischen Befunde bedarf, viel Wahrscheinliches. Ob es gerade die Riesenzellen, welche unstreitbar überall in scrophulösen Drüsen zu finden sind, sein müssen, bleibt noch weiteren Forschungen zur Bestätigung vorbehalten. Ich habe ganz massenhafte Riesenzellen jedoch auch in festen bindegewebig durchzogenen käsigen Knoten der Rindslunge, welche ich bei Professor Schott in Innsbruck zu untersuchen Gelegenheit hatte, gesehen. Buhl mit seinen genialen Untersuchungen und Theorien, wie auch viele Andere geben der Riesenzelle nicht diese diagnostische Bedeutung wie Schüppel und es bleiben die Wagner'schen Untersuchnngen bezüglich der Tuberkel noch jetzt die durchgreifendsten Anhaltepunkte zur Erkennung derselben unter dem Mikroskop.

Trotz aller dieser verschiedenartigen Ansichten steht aber fest, dass die Tuberculose immer eine Frucht der Scrophulose, wo dieselbe vorher bestand, werden kann und hierin herrscht die allgemeine Uebereinstimmung. Niemand wird beide Krankheiten ganz und gar trennen wollen. Das Wichtigste ist die Heilung der Scrophulose oder vielmehr die Verhütung des Ausbruchs einer allgemeinen Tuberculose. Und da treffen wir wie überall in der Medicin, wenn es Arzneien thun sollen, die schwächste Seite unserer Wissenschaft. Mit Arzneien wird wohl noch nie diese Krankheit geheilt oder die Tuberculose verhütet worden sein. Das sicherste, das erfahrungsgemäss beste Mittel neben eventuellen chirurgischen Eingriffen (Entfernung zugänglicher verkäster Drüsen) ist, wie überall bei chronischen constitutionellen Krankheiten „Luft'" Ich will keineswegs damit etwas Neues gesagt haben, sondern nur bemerken, dass noch viel zu wenig wirkliche Luftcuren zur Heilung der Scrophulose augewendet werden. Man schickt die Kranken in Soolbäder oder andere dergleichen auf 5—6 Wochen und hofft von diesen sonst so wohlthätigen Bädern bei einem so kurzen Aufenthalt eine bleibende Besserung. Möglich ist diese aber wohl schwerlich. Das Beste und Rationellste bleibt ein längerer Aufenthalt durch ein oder mehrere Winter an einem klimatischen Curort, wo die betreffenden Kranken, wo nöthig neben Bädern, neben guter kräftiger Nahrung, regelmässigem Leben, stets eine mehr gleichbleibende milde Luft ihrem so gefährdeten Körper zuführen können. Dies ist das Umstimmendste, wenn ich diesen Ausdruck wählen soll, dies ist das Kräftigendste, dieses ist das Mittel Verdauung, Kreislauf und Athmung zu stärken und das Infectiöse der Scrophulose zu vernichten, die Scrophulose zu heilen. Der Scrophulöse zu Hause bei seinen harten Wintern in der Stube mit dem ihm sich selten ohne Schaden bietenden Aufenthalt in freier Luft, kann nie gesunden, ganz abgesehen dabei von seiner Vulnerabilität, welche ihn für Krankheiten disponirt, die, wenn sie die Lungen betreffen, die gefährlichen Ausgänge der (siehe: Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht, München 1872) genuinen Desquamativpneumonien haben.

Es fragt sich nun nur noch welcher Curort zu wählen sei. Zweifellos sind ganz andere Anforderungen an einen solchen zu stellen, wenn er zum Aufenthalt für Kinder — denn diese bilden ja das scrophulöse Contingent in der Hauptsache — dienen soll. Es kommt dabei darauf an, dass er nicht zu schwer zu erreichen ist, dass die dem Kinde nöthige Nahrung in bester Qualität zu finden ist, dass es ein lärmfreier ruhiger Ort ist. Weniger wichtig ist es gerade bei Scrophulose (wie auch eigentlich überhaupt), ob der Winter 3—4° wärmer ist, sondern es genügt sicherlich schon im Bezug auf die klimatischen Anforderungen, dass eine gleichmässige und von scharfen Winden wenig gestörte Luft herrscht, die den Aufenthalt im Freien in möglichst ausgedehnter Weise gestattet. Nun, sowohl in dieser Hinsicht als auch in Betreff obiger Punkte entspricht der Aufenthaft in Meran vollkommen diesen Anforderungen. Meran ist ganz deutsch, die Milch und die andere Nahrung ist gut, Soolbäder können gebraucht werden (die Soole wird aus dem nahen Hall bezogen), der Ort ist lärmfrei, ruhig und der Aufenthalt an der Luft ist den ganzen Winter über möglich.

Analekten.

Zusammengestellt von Dr. **Eisenschitz.**

I. Hautkrankheiten und Vaccination.

1. Dr. **Blümlein**: Eine Pocken-Epidemie in der Gemeinde Oedt, Reg.-Bez. Düsseldorf. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin. 2. H. 1873.

2. Dr. **Th. Simon**: Ueber Scharlach und scharlachähnliche Ausschläge im Verlaufe der Variola. Archiv der Dermatologie. 1. H. 1873.

3. Dr. **C. Trojanowsky**: Scharlach- und Masernrecidive. Die Recurrensform des Scharlachs und der Masern. Dorpat. med. Zeitschrift. 3. B. 1873.

4. Dr. **B. E. Colling**: Rötheln. Boston med. and surg. Journal. 20. 1873.

5. Ueber die Variola-Varicellenfrage. Discussion im ärztl. Vereine in Wien. Mitth. des ärztl. Vereins in Wien. 1. 2. 3. 1873. und Archiv für Dermat. u. Syph. 2. H. 1873.

6. Prof. **Rizzozero** (Turin): Ueber Tuberculose der Haut. Centralblatt. 19. 1873.

7. Dr. **Leviseur**: Verbrennungen 2. Grades insbesondere bei Kindern. Aphorismen, Journ. für Kinderheilk. 12. H. 1872.

8. Dr. **Lyman H. Lugo**: 2 Todesfälle nach Vaccination. Boston med. Times. 4. 1873.

9. **Hutchinson**: Ueber Vaccinesyphilis. The Lancet. 5. V. N. 1. 1873.

---

1. Die von Dr. Blümlein berichtete Pockenepidemie verdient wegen ihres Zusammenhanges mit der Vaccination eine aufmerksame Beachtung.

Am 3. Mai 1872 wurden in der Gemeinde Oedt von einem einzigen ca. dreimonatlichen Stammimpfling 24 Säuglinge geimpft. Alle diese erkrankten in den letzten Tagen der 1. Impfwoche fieberhaft und alle zwischen dem 8.—11. Tage nach der Impfung an einer Pockenform.

Am 10. Mai wurden von einem dieser Kinder, welches an diesem Tage noch keinen Ausschlag hatte, weitere 23 Kinder geimpft, auch diese wurden, wie die 24 Kinder der 1. Impfreihe, von derselben Pockenform befallen.

Die Vaccine war bei allen Impflingen regelmässig verlaufen.

Ausser den 47 Vaccinationen wurden noch an 26 grössern Schulkindern von denselben Stammimpflingen Revaccinationen vorgenommen.

Bei den ersten Fällen von Pocken, welche unter den Impflingen zum Vorschein kamen, beruhigte man sich mit der Diagnose „Wasserpocken" (Varicellen). Doch erklärt Dr. Bl., und wir legen darauf Gewicht, weil diese Epidemie in der Variola-Varicellenepidemie eine Rolle spielen dürfte, dass er „schon bei den anfangs noch wenigen Exemplaren, welche ihm zu Gesichte kamen, Bedenken trug, das vorliegende Exanthem für „Wasserpocken" zu erklären".

In der Gemeinde Oedt kamen zwar im April und Anfang Mai in 4 Familien 4 Fälle von Pocken vor, aber die äussern Umstände mussten

doch zu der Anschauung führen, dass die Erkrankung der Impflinge auf eine bei der Vaccination stattgehabte Infection zurückzuführen sei.

Dr. Bl. giebt folgende Gründe dafür an, dass die hier beobachteten Pockenformen nicht Varicellen, sondern Varioloiden gewesen seien.

1) Sie sind durch Impfung übertragen worden, Varicellen sind aber nicht übertragbar;
2) war die Form des Exanthemes eine andere als bei Varicellen, es entstanden unter fieberhafter Unruhe auf der ganzen Körperoberfläche stecknadelkopfgrosse Stippchen, die sich nach 2 Tagen zu Bläschen mit einem lymphartigen Gehalte und zwar alle bis zu einem gleichzeitigen Maximum entwickelten.

Von diesen 47 Impflingen aus aber verbreitete sich die Krankheit so, dass vom 15. Mai bis 31. Juli in der 3000 Seelen zählenden Gemeinde noch 141 Individuen erkrankten.

„Die meisten Befallenen zeigten den maximalen Ausbruch des charakteristischen Varioloiden-Exanthems und zwar bei vielen in einem so hohen Grade, dass es an idealen (?) Exemplaren nicht fehlte; sogar die Form der Blutpocken war vertreten."

Vom 10. Mai bis 31. Juli 1872 starben 9 Personen. Die Umstände, unter welchen die 47 Impflinge erkrankten, sprechen wol in der That sehr klar dafür, dass dieselben bei der Vaccination sich gleichzeitig mit dem Variola-Contagium inficirten; man müsste den Thatsachen Zwang anthun, wenn man annehmen wollte, es seien alle 47 Impflinge als latent pockenkrank zur Vaccination gekommen, um so mehr als alle fast gleichzeitig nach der letztern erkrankten.

Von den 2 Stammimpflingen ist bekannt, dass sie erst 1—2 Tage nach der Abimpfung ihre Pocken bekamen, also gewiss 2 Tage früher schon krank waren (im Incubationsstadium).

Die Genesis der Varioloidenepidemie von Oedt wurde in einer Conferenz der Medizinalbeamten des Regierungsbezirks Düsseldorf discutirt.

Eine Minorität erklärte sich für die Möglichkeit, dass das Variolencontagium bei der Vaccination oder durch die nahe Berührung von den Stammimpflingen den andern Kindern mitgetheilt worden sei.

Dagegen spricht wohl die Unwahrscheinlichkeit, dass alle 24 resp. 23 Kinder von einem latent pockenkranken Kinde durch Contact inficirt worden sein sollen und keine einzige der Mütter, von denen doch später thatsächlich einige erkrankten, als sie mit ihren intensiv erkrankten Kindern zusammenlebten.

Die Mehrzahl erklärte sich also dafür, dem Impfacte selbst die Ursache der Inficirung zuzuschreiben und dass wahrscheinlich die Vaccinebläschen das Vaccine- und Variolen-Contagium enthalten haben.

2. Dr. Theodor Simon giebt einen sehr werthvollen Beitrag zur Frage über das gleichzeitige Vorkommen 2 acuter Exantheme in einem Individuum.

Ausser den als Pocken-Prodromalexanthem bekannten Ausschlägen treten auch nach vollendetem Durchbruche der Pocken-Efflorescenzen unter erneuertem Fieberausbruch und mit Angina complicirte Erytheme auf.

Auf solche Fälle wurde zuerst von Kinderärzten in der Discussion über das gleichzeitige Vorkommen 2 acuter Exantheme aufmerksam gemacht (Monti, Eisenschitz, Fleischmann).

Dieses Coincidiren von Scarlatina und Variola hat von Seite der Dermatologen aus Hebra's Schule Widerspruch erfahren (Kaposi), erst in neuerer Zeit wurden von Knecht und in der vorliegenden Arbeit von Simon bestätigende Beobachtungen vorgelegt.

Nur meint Simon, dass nicht alle im spätern Verlaufe der Variola auftretenden Erytheme als Scarlatina aufgefasst werden könnten, dass vielmehr eine grosse Zahl von Fällen sich von dem coincidirenden Scharlach scharf trennen liessen und diese nennt Simon im Gegensatze zum

„Prodromalen Rash“ oder „prodromalen Erythem“, secundäre [illegible] „P[illegible] Rash“ oder secundäres Pocken-Erythem. Scharlach an[illegible] S. führt zunächst 9 Fälle von [illegible] keinen Zweifel über [illegible] bei w[illegible] die Prägnanz des klinischen Bildes [illegible] lässt, zum Theil es sprech[illegible] die [illegible] heit der Scharlachdiagnose auf Angina [illegible] charakteristische Desquamat[illegible] Ausbruch des Exanthems unter [illegible] Beobachtungen den Satz. [illegible] Belag, hohem Fieber, Erbrechen, [illegible] kommende Exantheme [illegible] Complication mit Morb. Brighti [illegible] gilt nach [illegible] Fleischmann hatte aus seinen [illegible] Fleischmann [illegible] die Prognose für 2 gleichzeitig vorkommende [illegible] nicht als [illegible] als für das Einzelexanthem. [illegible] Erwachsene [illegible] und Knecht [illegible] von S. dieser Satz nicht. [illegible] nach der Variola-[illegible] jedes M[illegible]

Dagegen war sowol in den 3 Fällen von Simon [illegible] Fällen von [illegible] angeführten Beobachtungen werden von [illegible] 7 Tage nach der Variolaeru[ption] [illegible] tina anerkannt, und in den [illegible] Fällen [illegible] Verlaufe der Variola die Eruption der Variola eine sehr [illegible] starker Temperaturerhö[hung] [illegible]

Der Scarlatinaausbruch, in welcher [illegible] die mit der Scarlatina [illegible] zu einer Zeit, in welcher [illegible] auf, [illegible] durch [illegible] also bereits überschritten ist. [illegible]

Es treten aber, wie bereits erwähnt, [illegible] sich später folgende Ums[illegible] unter Fieberbewegung, oft sogar unter [illegible] meist übrigens als [illegible] mehr oder weniger intensive Erytheme [illegible] indem [illegible] bei der C[illegible] gemein haben. [illegible] und [illegible] selbst fehlen [illegible] 1—1½ T[illegible] wenn es l[illegible]

S. führt 15 solche Fälle an, welche [illegible] Erythemen ist nie s[illegible] von Scarlatina unterscheiden, bei ihnen [illegible] die charakteristische S[illegible]

Das Erythem erscheint bei Fieber, welcher [illegible] Belag der Tonsillen [illegible] denz mit Scarlatina, das Fieber, [illegible] Dauer, [illegible] von der Intensität wie [illegible] ist nicht so stark und von kürzerer Dauer, [illegible] und vollständiger und [illegible] ein kritischer Abfall der Temperatur langsam eintritt, [illegible] Morb. Brighti und Hydrops g[illegible] dauert, so steigt die Temperatur in diesen secundären [illegible] absolut nicht infectiös.

Das Allgemeinleiden bei Scharlachfällen, es fehlt [illegible] Merkmal kann allerdin[gs] [illegible] wie bei den Scharlach diphtheritischer [illegible] nicht möglich machen, wol [illegible] deutend nie so stark, findet sich ein Desquamation [illegible] Merkmale in den meisten F[illegible] lachzunge, die Reconvalescenz ist rasch [illegible]

Angina nie so stark, die Desquamation [illegible] Scharlach, die Reconvalescenz ist insbesondere Morb. [illegible] durch Nachkrankheiten, insbesondere Erythem [illegible] und endlich ist das secundäre Erythem differentielle [illegible] Jedes einzelne angeführte Diagnose Merkmale [illegible] einzelnen Falle eine scharfe Diagnose aller [illegible] wird durch die Berücksichtigung aller [illegible] können. die Entscheidung getroffen werden können.

3. Dr. C. Trojanowsky hat unter 300 Fällen von Scharlach (26[illegible] der und 40 Erwachsene) 18 Recidiven (15 Kinder und 3 Erwachsene) unter 200 Masernfällen (180 Kinder und 20 Erwachsene) 19 Reci[illegible] (12 Kinder und 7 Erwachsene), die beigegebenen Krankengeschi[illegible] geben ganz zuverlässige Anhaltepunkte für die Diagnose der Recid[illegible]

Die Zahl der in der Literatur verzeichneten Recidiven dieser [illegible] theme ist, im Verhältnisse zu den von Dr. Troj. angeführten, kl[illegible] nennen, er meint, ihre Häufigkeit werde im Allgemeinen untersc[illegible] weil eben bei vielen Aerzten das bloss einmalige Vorkommen als [illegible] angesehen wird und viele Fälle mit Unrecht in die Rubrik „Rötheln“ bezogen werden dürften.

Die Specifität der Rötheln dürfte nach seiner Ansicht über [illegible] zweifelhaft sein, um so mehr, als die Häufigkeit von Recidiven des [illegible] lachs und der Masern den maassgebendsten Grund dafür, d. i. den M[illegible] an Schutz, den Rötheln dem Masern- und Scharlachcontagium [illegible] über zeigen sollen, wegfallen macht, wie es auch sicher ist, dass es Scharlach- als Masernepidemien gebe, in welchen fast nur leicht[e] [illegible] men vorkommen.

Dr. Troj. hat übrigens rudimentäre Formen vorläufig unter seine Recidivfälle nicht aufgenommen.

Von den 18 Scharlachrecidiven betrafen 10 Kinder im Alter über 10 Jahren, 4 Kinder im Alter unter 10 Jahren, 3 Erwachsene; von den 14 Masernrecidiven, 6 Kinder unter 10 Jahren, 6 Kinder über 10 Jahren, 2 Erwachsene.

Das Geschlecht scheint keinen Einfluss auf die Häufigkeit der Recidiven zu haben, auch über die Constitution der Befallenen und etwaige hereditäre Anlagen lassen sich vorläufig keine bestimmten Angaben machen.

Die Zeit, welche zwischen den 2 Anfällen abgelaufen war, schwankte zwischen $^1/_2$ und 7 Jahren, im Mittel 3 Jahre.

Es ist übrigens nicht viel erklärt, wenn man sagt, die Recidive sei begründet in einer ursprünglich sehr grossen individuellen Disposition oder in einer abnorm geringen Intensität des zuerst einwirkenden Contagiums.

Einzelne Fälle von sehr früh auftretenden Recidiven dürften als blosse, durch Complicationen oder ungünstige äussere Umstände eingetretene Unterbrechungen aufzufassen sein; aber für keinen der vom Autor angeführten Fälle passt diese Deutung.

Er spricht aber bei dieser Gelegenheit eine bereits früher von ihm aufgestellte Behauptung aus, dass Individuen durch ein aus der Fremde her eingebrachtes Masern- und Scharlachcontagium wieder erkranken können, wenn sie auch die Empfänglichkeit für das einheimische Contagium derselben Art ganz verloren haben.

Der Verlauf der Recidive ist nicht, wie einzelne Autoren behaupten, in der Regel leichter als der der ersten Erkrankung, sondern bald leichter, bald schwerer und hat in keinem Stadium und in keiner Beziehung etwas prägnant Unterscheidendes vom 1. Anfall.

Die Häufigkeit der Recidiven macht es wünschenswerth, dass man auch die schon einmal befallen gewesenen Individuen durch dieselben Maassregeln vor der Erkrankung schütze, wie die früher nicht Erkrankten; als ein zu wenig berücksichtigtes Moment hebt Dr. Troj. ferner die Möglichkeit der Uebertragung der Contagien durch Hausthiere hervor.

Die Recurrensform des Scharlachs und der Masern, welche Dr. Troj. beschreibt, sind in der That Exantheme von einer ganz besonderen Art des Verlaufes, der unter dem Einflusse des der Febris recurrens zu Grunde liegenden Miasmas zu Stande zu kommen scheint.

Es kommen auch derlei Erkrankungen meist an niedrig gelegenen, mehr oder weniger sumpfreichen Orten vor, an denselben, an welchen auch die Febris recurrens zur Beobachtung kam.

Es werden 8 Fälle von Scharlach- und 6 Fälle von Masernrecurrens mitgetheilt, wir wollen hier als Schema je 1 Fall skizziren.

1) Ein 14jähriger Knabe erkrankt am 3. December 1871 unter heftigem Fieber an Scarlatina, das Exanthem ist am ganzen Körper stark entwickelt, die Milz überragt schon am 1. Tage die 11. Rippe um 2 Cm., die Angina ist sehr mässig. Vom 5. Tage an Fiebersymptome, am 8. Tage ist das Fieber geschwunden. Bis zum 18. Tage, abgesehen von namhafter Schwäche des Kranken, relative Euphorie, die Milz war schon am 12. Tage normal, die Desquamation am 16. Tage beendet.

Am 18. Krankheitstage heftiges Fieber (41° C.), starke Angina, Morb. Brighti, Milztumor, Scharlachexanthem, das an der obern Körperhälfte schwächer entwickelt ist.

Am 23. Tage 2. Fieberabfall, am 29. Fieberlosigkeit, die 2. Milzschwellung ist am 31. Tage geschwunden, die 2. Abschuppung rasch beendet; die Albuminurie dauert mehrere Wochen.

2) Ein $2^1/_2$ Jahre altes Mädchen erkrankt nach den gewöhnlichen Prodromen am 2. Juni 1870 an Masern, das Exanthem und die concomitirenden Erscheinungen sind sehr prägnant ausgeprägt, schon am 2. Krankheitstage ist die Milz beträchtlich geschwollen. Am 3. Krankheitstage beginnt die Erblassung des Exanthems, am 4. Tage ist es vollstän-

dig erblasst, am 5. Tage nimmt auch wieder der Milztumor ab, am 6. Tage ist das Fieber vollständig geschwunden.

Vom 6. bis 13. Tage fieberlos, Appetit kehrt wieder, Bronchialkatarrh dauert fort, der Milztumor ist ganz geschwunden.

Am 13. Krankheitstage neuerdings Fieber, Lichtscheu, Schnupfen, am 14. Krankheitstage 2. sehr dunkles Masernexanthem, die Milzdämpfung hat wieder zugenommen. Am 19. Tage ist auch die 2. Eruption überwunden, einige Tage später auch die Milz wieder normal gross.

Die Intermission zwischen dem 1. und 2. Anfalle betrug beim Scharlach 7—10, im Durchschnitte $8^5/_8$, bei den Masern 6—14, im Durchschnitte $11^5/_8$ Tage; die Intensität der Eruptionen war entweder gleich oder im 1. oder im 2. grösser oder es wurden auch im 2. Anfalle gerade solche Körperstellen befallen, welche im 1. frei geblieben waren; ebenso waren die concomittirenden Erscheinungen regellos bald in der 1., bald in der 2. Eruption stärker.

Die Spitzen der Tagescurven fallen bei der Recurrensform der Exantheme in die Morgenstunden, die Intermission dauert länger als bei der Febris recurrens und beide Fieberanfälle zusammen dauerten 14—16 Tage.

Die Milz nimmt mit dem Fieber zu und ab und ist während der Intermission normal gross.

Die weissen Blutkörperchen sind während der Eruption so vermehrt, dass sich nach einer approximativen Schätzung die Zahl der farblosen zu der der rothen wie 1 zu 6 zu 8 zu 10 verhält. (Die weissen Blutkörperchen sind übrigens bei allen acuten Exanthemen mehr oder weniger vermehrt. Ref.) Im 2. Anfalle sollen sie mehr Kerne enthalten als im ersten, in der Intermission und nach dem 2. Anfalle soll das Blut bald wieder zur Norm zurückkehren.

Die Prognose der Recurrensform ist viel schlechter als die der andern Form der Exantheme.

4. Dr. B. E. Colling berichtet über 2 Röthelepidemien, welche er in Roxbury beobachtet hat.

Im Jahre 1852 herrschte daselbst Scharlach in mässiger Ausdehnung. Anfangs 1853 nahm er sehr zu, erreichte im Februar und März seinen Höhepunkt, war aber im September noch nicht ganz geschwunden. In den Sommermonaten darauf herrschten auch Masern in hohem Grade.

In der Zeit, wo der Scharlach abnahm und die Masern noch nicht ausgebreitet waren, kamen Exanthemformen vor, die bald dem Scharlach, bald den Masern ähnlicher waren, bei Erwachsenen und bei Kindern und auffallend oft bei solchen Individuen, welche beide Exantheme schon überstanden hatten.

Die concomittirenden Erscheinungen waren auch bald denen bei Scharlach, bald denen bei Masern ähnlich, passten so recht weder in den Rahmen des einen, noch in den des andern Exanthemes und die ganze Krankheit war auch von kürzerer Dauer.

Unter ähnlichen Umständen und in derselben Form wurde diese Beobachtung im Jahre 1871 in Roxbury noch einmal gemacht, wieder erschien dieses Exanthem epidemisch und wieder häufig bei solchen Individuen, die Masern und Scharlach schon überstanden hatten.

In dieser Epidemie wurde die Contagiosität des Exanthemes ganz deutlich, die Incubation stellte sich als eine 3wöchentliche heraus.

Dr. C. hält die Krankheit für keine specifische und für identisch mit den Rötheln der deutschen Beobachter.

5. Dr. Fleischmann leitete die Discussion ein, indem er den Stand der Frage zuerst nach den im letzten Decennium erschienenen Publicationen auseinander setzte und dabei seine eigenen Argumente, die er in unserem Jahrb. 1870 niedergelegt hatte, reproducirte.

Er erwähnt, dass er etwa 30 Mal Varicelleninhalt auf meist nicht

vaccinirte Kinder übertragen und je einmal einen allgemeinen und lokalen Erfolg erzielt habe — alle andere Impfungen fielen negativ aus; den allgemeinen Erfolg schreibt er übrigens nicht der Impfung, sondern einer wahrscheinlich schon vorher statt gehabten Infection zu.

Fleischmann giebt an, er habe in Wien von Variola unabhängige Varicellenepidemien gesehen.

Dr. Kassowitz hat seine der Specifität opponirenden Anschauungen im letzten Hefte unseres Jahrbuchs publicirt.

Dr. Eisenschitz bringt ein neues Moment in die Discussion, indem er, ohne die Contagiosität zu leugnen, doch zur Erwägung bringt, ob denn diese über allen Zweifel erhaben sei, mindestens bestehe zwischen der Contagiosität von Variola und Varicella ein bedeutender Unterschied.

Er hält die Discussion über die Identität von Variola und Varicella durchaus nicht für erledigt, es sei möglich, dass neuere Untersuchungen sichere Chancen für die Dualisten oder für die Unitarier eröffnen.

Als ein Gewinn aber sei es jedenfalls anzusehen, dass der Streit nicht mehr als ein bloss müssiger angesehen werde, da, wie immer die Entscheidung schliesslich ausfallen wird, jetzt schon sichere und praktisch wichtige Resultate dabei erzielt worden sind.

Dr. Fleischmann ergreift ein 2. Mal das Wort. Er erklärt es, gegen Kassowitz, als Unicum, wofür keine Analogie (?) in der Geschichte der acuten Exantheme zu finden ist, dass ein Individuum das erste Mal einem Contagium ausgesetzt, eine ganz leichte Eruption, später unter dem Einflusse schwerer Pocken, eine schwere Eruption bekommen *soll.*

Dr. Kassowitz hält die Contagiosität der Varicellen allerdings nicht für so sicher wie die der Variola (was ja behauptet worden ist. Ref.), aber für ebenso ausgemacht, wie die der Scarlatina (wogegen doch schon die Thatsache spricht, dass die Existenz von Varicellen-Epidemien oder doch wenigstens ausgebreiteter solcher Epidemien geleugnet wird; Ref.).

In sehr eingehender Weise bemüht sich Dr. Kaposi, die Dualität der Variola und Varicella zu widerlegen.

Wir gehen auf diese Widerlegung ausführlicher ein, weil sie wegen ihres logischen Ganges und als eine Emanation der Ansichten Hebra's ein besonderes Interesse beanspruchen darf.

Kaposi behauptet zunächst, dass die Varicella der Dualisten der nothwendigen Schärfe in ihrer Charakterzeichnung von Seite ihrer Anhänger entbehre.

Wir bedauern hier, dass Dr. Kaposi von meinen (Ref.) wiederholten Erklärungen, dass er sich irre, indem er mir unterschiebt, „ich behaupte ganz entschieden, dass sie (die Varicella) weder contagiös, noch überimpfbar ist" etc., keine Notiz genommen hat.

Historisch stellt er fest, dass die Vorstellung von einer mit Variola wesentlich identischen Varicella alt und ursprünglich ist, allerdings könnte sie noch immer falsch sein.

Aber er deducirt daraus für die Specifitätsanhänger die (moralische) Verpflichtung, die Charaktere der Varicella in für Jedermann erkennbaren Zügen darzustellen.

Dieser Verpflichtung sind sie entschieden nicht gerecht geworden.

Die Blasenform der Varicella ist nichts Charakteristisches, es giebt noch andere acute Processe, die durch Blasenbildung ausgezeichnet sind, Dr. Kassowitz und Prof. Thomas leugnen dieses Kriterium der Varicella, sie sprechen auch von gedellten Efflorescenzen, die mit Narben heilen, also tief greifen.

Uebrigens kommen bei der unzweifelhaften Variola ähnliche Bilder vor.

Nachschübe, wie sie von den Specifitätsanhängern von der Varicella geschildert werden, kommen nach Kaposi bei der Variola vera „sehr häufig" vor.

„Während oder nach der vollendeten Abschuppung kommt eine Re-

crudescenz des Fiebers für einige Stunden, einen Tag. Den nächsten oder drittfolgenden Morgen entdeckt man ganz neue, charakteristische Efflorescenzen zu 2—3 oder mehreren, die einen typischen Verlauf nehmen ... solche Nachschübe können 2—3 mal sich wiederholen.

K. polemisirt sodann gegen die Behauptung, dass die Varicellen oberflächlich und einkämmrig sind.

Er geht über die behauptete Differenz im Verhalten der Temperatur-Curve bei Variola und Varicellen einfach zur Tagesordnung über, darin liegt gewiss nichts Unterscheidendes.

Die Behauptung, Varicella stamme jederzeit von Varicella ab und nie sei von Varicella Variola veranlasst worden, ist unerwiesen, da ja die Existenz von selbständigen Varicellenepidemien unerwiesen ist.

Aus den Varicellen-Impfungen lasse sich schlechterdings nichts für Specifität der Varicellen deduciren, Contagiosität und Ueberimpfbarkeit sind absolut differente Dinge, unzweifelhaft syphilitische Efflorescenzen, gummöse und ulceröse werden noch heute für nicht überimpfbar angesehen, ein und dasselbe Contagium kann Krankheitsformen liefern, die zum Theil überimpfbar, zum Theil nicht überimpfbar sind oder wenigstens zeitweilig es nicht sind.

Dass Vaccine und Varicella an einem Individuum neben einander verlaufen, ist irrelevant, auch mit Variola kann Vaccine parallel laufen.

Die Vaccine vermindert die Disposition für die Erkrankung an Varicella gar nicht, wol aber, so wird offenbar gemeint, die für Variola."

K. geht hier auf den schon früher von uns widerlegten Fehlschluss des Dr. Fleischmann ein, indem er zeigt, dass unter den Variola-Kranken viel mehr Geimpfte sind als unter den Varicelle-Kranken.

Er reproducirt dabei ganz genau die in unserem Referate über Fl. Arbeit in diesem Jahrbuche gemachte Bemerkung, dass die Zahl der in der Bevölkerung überhaupt vorhandenen Geimpften dabei in Betracht zu ziehen ist; kämpft übrigens hier gegen ein Argument, dass Dr. Fleischmann selbst bei einer andern Gelegenheit aus der Discussion gezogen hatte.

Es bleiben nur noch die Thatsachen, dass häufig nach unmittelbar vorausgegangener Varicelle Vaccine haftet und dass (viele. Ref.) Fälle verzeichnet sind, wo nach Varicella in kurzem Intervall Variola folgte und (selten. Ref.) umgekehrt nach Variola Varicella.

Auch Variola tilgt die Disposition für Vaccine nicht immer und umgekehrt.

Kaposi theilt mit, dass nach Generalarzt des Garde-Armee-Corps v. Lauer auch bei von Variola unmittelbar absolvirten Recruten die Revaccination zu haften pflege.

Es besteht also zwischen Variola und Varicella in dieser Beziehung höchstens ein gradueller Unterschied.

Die Variola nach Varicella aber kann als Recidiv angesehen werden, wie es auch recidivirende Scarlatina und recidivirende Masern giebt.

Auch eine wolconstatirte Variola kann binnen 14 Tagen recidiviren.

Ein 10 Jahre altes Mädchen wird auf der Blatternstation des allg. Krankenhauses in Wien am 28. Novbr. 1872 mit Variola modificata aufgenommen, am 8. Decbr. geheilt entlassen.

Am 13. Decbr. wird es mit einer reichlichern Eruption von Variola wieder aufgenommen und stirbt am 21. Januar 1873 an colliquativer Diarrhöe.

Dr. K. kömmt zum Schlusse: „Die Varicella als contagiöse Krankheit ist mit der Variola identisch".

Dr. Auspitz nimmt zum Schlusse das Wort, um gegen die „mehr juristische als naturwissenschaftliche Deductionsmethode" seines Vorredners sich entschieden auszusprechen. Gerade das klinische Bild beider Erkrankungen mache den Eindruck der Verschiedenheit, wenn man nicht die wechselnden einzelnen Symptome in einzelnen Fällen, sondern die charakteristischen in der Mehrzahl der Fälle hervortre-

tenden Eigenthümlichkeiten gegenüber stelle, die wesentliche Differenz liege in der Zeitdauer der Entwicklung der Efflorescenzformen.

Bei der „Varicella“ dauere das Bläschenstadium lange, bei der Varicella Hebra's kurz.

Dr. Auspitz weist an Einzelnheiten die falsche Methode des Vorredners nach, contradictorische Behauptungen als conträre hinzustellen.

Er weist auf die vielen Uebergänge hin, die es in der Natur, aber nicht in den Lehrbüchern gebe und wie schwer und wie wol zu überlegen es darum sei, ehe man irgend eine Anschauungsweise als Naturgesetz stipulire.

Auch die Variola-Varicellen-Frage sei noch keineswegs entschieden, sie habe noch mancherlei Phasen des Experimentes und der Beobachtung durchzumachen, ehe das endgiltige Urtheil über sie möglich und berechtigt sein werde.

6. Prof. Bizzozero hat bei einem an scrophulöser Caries und scrophulösen Hautgeschwüren leidenden und an Tuberculose verschiedener Organe gestorbenen Kinde folgenden bemerkenswerthen Befund gehabt:

In der Umgebung der scrophulösen Hautgeschwüre sind die Hautpapillen merklich vergrössert, ihre Gefässe dilatirt und von stark pigmentirten Bindegewebszellen umgeben.

Um die Gefässe der Haut und die Knäuel der Schweissdrüsen Infiltration mit Wanderzellen, am Grunde und Rande der Geschwüre zahlreiche isolirte Tuberkel, in ihnen zahlreiche, von Epithel ähnlichen Zellen umgebene Riesenzellen.

Es ist wahrscheinlich, meint Prof. Bizzozero, dass die scrophulösen Hautgeschwüre sehr oft der Tuberculose direct ihre Abstammung verdanken.

7. Dr. Leviseur hat nach einem von Sydenham herrührenden Vorschlage auf Brandwunden Umschläge mit Spir. vini gemacht und damit allein ausgezeichnete Resultate erzielt; ganz besonders rühmt er die momentan eintretende schmerzstillende Wirkung der Umschläge.

Bei grössern Brandwunden dürfte die Resorption von Alkohol wol in Betracht zu ziehen sein.

8. Dr. Lyman H. Lugo berichtet über 2 Fälle bei einer alten Frau (62 Jahre) und einem alten Manne (68 Jahre), welche durch die Vaccination an einem septicämischen Erysipele, welches von den Impfstellen ausging und zur Gangrän führte, starben.

Beide Kranken waren kurz nach der Impfung, die Dame 24 Stunden, der Mann etwa 6—8 Stunden danach erkrankt und starben am 6. und 8. Tage.

Beide waren mit demselben echten, nicht humanisirten Kuhpockenstoffe geimpft worden.

Weiteres wird aber über diesen Impfstoff nicht gesagt, es ist also immerhin nicht unmöglich, dass aus Unachtsamkeit mit einer fauligen Materie geimpft worden ist.

Wir sprechen diesen Argwohn mit Reserve aus, aber wir glauben dazu formell dadurch berechtigt zu sein, dass Hr. Dr. Lugo, der übrigens nicht der unglückliche Impfer ist, es unterlassen hat, die Ursache der Septicämie anzugeben und dadurch auf die ohnehin vielfach verleumdete Vaccination der Schein einer Gefährlichkeit fällt, welcher den berechtigten Bestrebungen zur Verbreitung der Vaccination schaden könnte.

9. Hutchinson legte der royal med. and surg. Society in London am 28. Januar d. J. einen 2. Bericht vor über die Uebertragung der Syphilis durch die Vaccination, der sich nur auf 2 Fälle bezieht.

Der eine Fall von Vaccine-Syphilis betrifft einen 46 Jahre alten Mann, der vor 3 Monaten vaccinirt worden war; die Vaccine hatte gehaftet, war normal verlaufen, 1 Monat nach der Vaccination entstanden

an den geheilten Impfstellen indurirte Geschwüre, 6 Wochen später erfolgte die Eruption einer Roseola und nach weitern 4 Wochen eine specifische Iritis.

Vom selben Stammimpfling wurden auch 3 Kinder des Kranken ohne nachtheilige Folgen und 9 andere Individuen abgeimpft, von welchen es wahrscheinlich, dass sie gesund geblieben sind, nur von 2 wurde eruirt, dass bei ihnen die Impfstellen langsamer geheilt sein sollen.

Der Stammimpfling wurde einige Monate nach dieser Impfung im Alter von 8 Monaten von H. untersucht, 2 Geschwister desselben sollen frühzeitig gestorben sein, das Kind selbst hat einen stark eingesunkenen Nasenrücken.

Es ist also immerhin fraglich, ob H. berechtigt ist, unter diesen Umständen aus dem zeitlichen Ablaufe der Erscheinungen die Diagnose auf Vaccine-Syphilis zu stellen, wenn auch die Quelle, aus welcher der Mann seine Syphilis bezogen haben könnte, sonst nicht bekannt war.

Beim 2. Falle wird erzählt, dass von einem Stammimpflinge eine Dame und 2 erwachsene Töchter derselben vaccinirt worden sein sollen. Während die letztere gesund geblieben, entwickelte sich bei der erstern 4 Wochen nach der Impfung, welche übrigens bei Allen negativen Erfolg hatte, ein indurirter Chanker und 6—7 Wochen später eine Iritis syph. und Roseola.

Der Stammimpfling soll einige Zeit nach der Vaccination schmerzhafte Geschwüre am After (Condylome?) gehabt haben, ebenso ein 2tes 5 Jahre altes Mädchen, ein Schwesterchen des vorigen.

In einigen von H. berichteten Fällen ergab sich, dass von einer grössern Zahl von Individuen, welche von einem syphilitischen Stammimpflinge abgeimpft wurden, nur ein oder das andere erkrankte, unabhängig von dem Umstande, ob die Vaccine gehaftet habe oder nicht.

H. meint demnach, das syphilitische Contagium stecke nicht im Vaccine-Virus, sondern in zelligen Elementen des Blutes und im Blutserum, welches beigemischt ist, desshalb inficiren die letzten Portionen, welche einer Impfpustel entnommen sind, leichter als die ersten.

Der Vaccine-Chanker beginnt als kleiner, rother, fester Knoten, der langsam wächst, immer härter wird und nach 14 Tagen zu einem indurirten Geschwüre sich umwandelt; ohne Mercurialbehandlung kann er Monate lang bestehen, auch phagedänisch werden, bei starker Eiterung mit Krustenbildung, wie dies namentlich bei Kindern der Fall ist, auch verkannt werden.

Es knüpfte sich an den Bericht eine lebhafte Discussion, es ergaben sich aber dabei keine neuen Gesichtspunkte.

II. Krankheiten des Gehirns und des Nervensystems.

10. Dr. **L. Fleischmann**: Bemerkungen über Gehirntuberkeln bei Kindern. Oest. Jahrb. für Päd. II. Bd. 1872.

11. Dr. **Langdon Down**: Ueber einige äusserliche Merkmale des congenit. Idiotismus. The London med. Record. 5. 6. 1872.

12. Prof. Dr. **L. Waldenburg**: Ein Fall von angeborner Aphasie. Berl. klin. Wochenschr. 1. 1873.

13. Dr. **Thomas F. Raven**: Aphasie im Verlaufe von Typhus. The Lancet. Vol. 1. N. 18. 1873.

14. Dr. **H. Thompson**: Ein Fall von Chorea mit tödtlichem Ausgange. Med. Times and Gazette. 1873.

15. **Bouchut**: Chorea minor mit Chloral behandelt. Bulletin général de thérap. 87. St. 8. H.

16. Dr. **J. R. Watt**: Heilung einer Spina bif. durch Injection. Brit. med. Journ. 643. 1873.

17. Dr. **Le Pileur**: Epileptiforme Krämpfe bei einem Neugeborenen. Gaz. des hôp. 1. 1873.

18. Dr. **G. Traup. Maxwell**: Ein Fall von Trismus neonat. mit Chloral erfolgreich behandelt. Philad. med. Times. 79. 1873.

19. Dr. **Riegel**: Ueber die Lähmung der Glottiserweiterer. Berl. klin. Wochenschr. 7. 1873.

20. Dr. **Henry Barnes**: Ecclampsia nutans. The London med. Rec. 15. 1870.

---

10. Dr. Fleischmann's neue Arbeit über Gehirntumoren bei Kindern unterzieht eine grössere Zahl eigener und fremder Beobachtungen, welche den Lesern unseres Jahrbuches aus seinen gleichnamigen Arbeiten in den Jahrg. 1870 u. 71 desselben bekannt sind, noch einmal einer gründlichen Analyse.

Die ganze Arbeit bezieht sich auf 26 Beobachtungen, welche in einer übersichtlichen Tabelle zusammengestellt sind.

Wir werden hier nur auf das bisher nicht Publicirte Rücksicht nehmen und verweisen diejenigen unserer Leser, welche sich für das Thema besonders interessiren, auf das in vielen Beziehungen recht interessante Original, wiewol Manches nicht ohne ernste Kritik hingenommen werden kann.

Dr. Fl. bespricht zuerst die Aetiologie der Gehirntuberkel, die er als eine Kinderkrankheit κατ' ἐξοχὴν bezeichnet. Sie kommen häufiger bei Knaben als bei Mädchen vor und vorzugsweise in der Zeit bis zum Zahnwechsel. Die individuelle Disposition zu käsigen Processen ist ein wichtiges ätiologisches Moment für deren Vorkommen und wird im Kindesalter durch die grosse Vulnerabilität des in der Entwicklung begriffenen Gehirns besonders gefördert.

Der Autor bespricht dann die Bedeutung der allgemeinen Symptome der Gehirntuberkel, den Kopfschmerz, den Schwindel, die psychischen Störungen, die clonischen und tonischen Krämpfe und Contracturen, die Lähmungen, Manègebewegungen, Störungen der Sinnesorgane, Störungen von Seite der vasomotorischen Nerven.

Als solche führt er an das Erbrechen, die Stuhlverstopfung, Haemorrhagien in seröse Häute, das Verhalten des Pulses und der Respiration, Vermehrung oder Verminderung der Speichelabsonderung, unfreiwilligen Stuhl- und Harnabgang, die bedeutenden täglichen Schwankungen der Temperatur und endlich ein eigenthümliches Verhalten der Haut, welches er zweimal beobachtet hat.

Die Haut war an der Streckseite der obern und untern Extremitäten und am Unterleibe bis zur Höhe der Brustwarzen trocken, gelblich glänzend wie Pergamentpapier, in unregelmässigen Flächen gebrochen; die Bauchfalten entbehrten des Glanzes. (Ein Zustand der Haut, der ein Zeichen von üblem Stand der Ernährung überhaupt bedeutet, aber wol speciell mit einer central bedingten Trophoneurose nichts zu thun haben dürfte. Ref.)

Im 2. Theile der Arbeit behandelt Dr. Fl. die besondern Symptome, welche für die Laesionen der Gehirnschenkel, des Kleinhirnes, des Corp. striatum und Thalamus opticus, der Sehhügel, der Vierhügel und der Grosshirnhemisphären sprechen.

Auf Grund einiger eigenen Beobachtungen, von denen nur 2 bisher nicht publicirt worden sind und später noch erwähnt werden sollen, hebt der Autor die Schwierigkeit der Diagnose derselben im Kindesalter hervor, in allen Fällen war Kopfschmerz vorhanden, obwol Druckerscheinungen fehlten.

Dr. Fl. erklärt es für ganz wahrscheinlich (?), dass Individuen von ihren eigenen Bandwürmern mit Cysticercis sich inficiren können und leitet daraus eine besondere Indication (die wol überflüssig ist. Ref.) ab für die Abtreibung der Taenien.

Er beruft sich auf die häufige Combination der Finnensucht mit dem Bandwurm, welche wol genügend darin Erklärung findet, dass wer Ge-

legenheit hat, Bandwurmkeime aufzunehmen, auch leicht auf demselben Wege Cysticerci erwerben kann.

Die bisher noch nicht publicirten Fälle sind in einem Anhange zusammengestellt und zwar:

1) Tuberkel in der rechten Kleinhirnhemisphäre, von Haselnussgrösse, Blutungen im Pleuraüberzuge beider Pleuren und im Parenchym der rechten Lunge.

Symptome während des Lebens (der Fall stand nur 16 Tage in Beobachtung):

Hohe Temperatur, Erbrechen, weinerliche Stimmung, Kopfschmerz, Strabismns convergens, Dilatation der rechten Pupille, linkseitige Facialislähmung und Hemiplegie derselben Seite.

Epikritisch bemerkt Fl.: Die Erhaltung der Intelligenz bis zum Tode liess mit Wahrscheinlichkeit eine Erkrankung des Grosshirnes ausschliessen, ebenso der Mangel an Sprachstörungen.

2) Tuberkel im Thal. opt., Pons, Gross- und Kleinhirn.

Symptome: Convulsionen, Hemiplegia dextra und Aphonie, Kopfschmerzen, Contracturen an der rechten obern und untern Extremität, Hemiplegia sinistra. Man konnte schon im Leben hier aus der Vielgestaltigkeit der Erscheinungen auf multiple Tumoren schliessen.

Tumor in der linken Grosshirnhemisphäre, erschlossen aus der Aphasie und Hemiplegia dextra. Für die Hemiplegia sinistra musste noch eine 2. Laesion vermuthet werden, über deren Sitz aber nichts Bestimmtes ausgesagt werden konnte.

3) u. 4) Cysticercus in der linken Grosshirnhemisphäre und in beiden Streifenhügeln, wie bereits erwähnt, im Leben nicht diagnosticirt gewesen; darauf zu beziehende Erscheinungen waren Erbrechen, Strabismus, Convulsionen.

5) u. 6) Ein encephalischer Herd im rechten Streifenhügel und in der linken Grosshirnhemisphäre, und

7) eine Apoplexie von Wallnussgrösse in der linken Grosshirnhemisphäre.

Die letzten 3 Fälle hatten von Tumoren das Unterscheidende der kürzern Dauer und des Abganges von Druckerscheinungen, sie liessen eine bestimmte Diagnose im Leben nicht zu.

11. Dr. Langdon Down vertritt die Ansicht, dass Idiotismus und Blödsinn nicht bloss Nervenkrankheiten seien, sondern dass damit Bildungs- und Entwicklungs-Anomalien aller Organe des Körpers verknüpft seien.

Auf Grund von Untersuchungen, welche er an mehr als 1000 Schwachsinnigen angestellt hat, giebt der Autor eine Reihe von äussern Merkmalen für den angeborenen Blödsinn an.

Die Diagnose des angeborenen Blödsinns hat aber, nach Down, eine praktische Bedeutung, weil er eine grössere Bildungsfähigkeit involvirt als der erworbene.

Die Lippen, namentlich die unteren, sind auffallend dick, quer gespalten und muskelschwach, wesshalb die Kranken den Speichel über das Kinn abfliessen lassen.

Die Zunge ist lang und ihr Muskeltonus herabgesetzt, desshalb ist die Sprache und der erste Schlingact gestört.

Der harte Gaumen ist schmal und sehr tief gewölbt, bildet sogar oft eine in der Mittellinie von vorn nach hinten verlaufende Furche, der Gaumenfortsatz des Oberkiefers und des Gaumenbeines sind unvollkommen entwickelt und der weiche Gaumen hängt „in abnormer Weise“ herab.

Die Dentition ist bei ihnen verspätet, die Zähne werden bald cariös

und die Schleimhaut des Mundes befindet sich im Zustande chronischer Entzündung.

Der congenitalen und acquirirten Form des Blödsinns kommt gemeinsam zu: Störungen der Mastication, der Bewegung der Zunge und der Sprache.

Die Augen sind häufig hypermetropisch, unvollkommen entwickelt, die Sehnervenpapille schwächlicher und weniger Nervenfasern enthaltend.

Die Gesichtsbildung ist eine ganz eigenthümliche, die Nase klein, wenig prominent; die Augen liegen nicht ganz symmetrisch zur Mittellinie, die Nasenlöcher weit offen stehend.

Auch die Hand der Idioten soll viel weniger vollkommen als Tastorgan sich erweisen und in dieser Beziehung mehr der Hand der Affen gleichkommen.

12. Waldenburg berichtet über einen Fall von angeborener Aphasie, wie wol ein 2ter bisher nicht beobachtet sein dürfte.

Eine früher gesunde Frau wurde im 3. Monate der Schwangerschaft von rechtseitiger Hemiplegie und Aphasie befallen, beide waren sehr hochgradig, besserten sich allmählich, ohne vollständig geheilt zu werden.

Diese Frau gebar einen gesunden Knaben am Ende der sonst normalen Schwangerschaft, dessen rechte Körperhälfte schlechter entwickelt war als die linke und dessen rechtes Bein kürzer als das linke war, auch die Bewegungen der rechtsseitigen Körperhälfte waren unvollkommener und blieben es auch.

Der Knabe, welcher zur Zeit, als er von Waldenburg untersucht wurde, schon 6 Jahre alt war, war sonst gesund, nur hatte er, trotzdem er ganz intelligent war, die Sprachwerkzeuge sich ganz normal verhielten (nur die Bewegungen der Zunge waren etwas behindert), trotzdem er ganz gut hörte, nur wenige Worte erlernt und auch diese vermochte er nur unvollständig auszusprechen.

Auch im Alter von 6 Jahren war die Muskulatur der rechten Körperhälfte schlecht entwickelt und das rechte Bein, welches beim Gehen nachgeschleppt wurde, war um 2—3 Cm. kürzer als das linke.

Es liegt in diesem Falle wol eine intrauterine Cerebralerkrankung vor, mit einem höchst sonderbaren und unerklärlichen Zusammentreffen eines ganz ähnlichen Zustandes bei der Mutter.

Trotz der halbseitigen Gehirnerkrankung trat die gesunde Gehirnhälfte nicht ein, um die Sprachfunction zu übernehmen, ein Umstand, welcher der häufig ausgesprochenen Theorie widerspricht, dass die eine Gehirnhälfte allein als Sprachcentrum genügen könne.

13. Dr. Thomas J. Raven beobachtete bei einem 10 Jahre alten Knaben im Verlaufe von Typhus das Eintreten von Aphasie ohne jede Combination mit Lähmungserscheinungen.

Bis zum 22. Krankheitstag nahm die Krankheit ihren gewöhnlichen Verlauf, nur war ziemlich bedeutende Albuminurie vorhanden gewesen.

An diesem Tage, nachdem die Reconvalescenz schon begonnen hatte, trat ein tiefer, äusserst bedenklicher Collaps ein, der sich 48 Stunden später in geringerem Grade wiederholte.

Darauf erholte sich der Kranke wieder langsam, aber die Sprache hat er vollständig verloren. Nach Ablauf einer Woche sprach er wieder „es“ und „o“ (yes und no) und nach weitern 3 Tagen sprach er Alles, wiederholte aber jeden Satz mehrere Male hinter einander.

14. Dr. Thompson berichtet über einen Fall von Chorea minor an einem 8 Jahre alten, sehr zarten Knaben, welcher nach längerem Bestande Tod durch vielfachen Decubitus und gangränescirende Abscesse herbeiführte.

Der makro- und mikroskopische Befund des Centralnervensystems war negativ; sonst heben wir nur aus dem Obductionsbefunde hervor, dass an

den Aortaklappen sehr kleine, zarte, offenbar ganz frische Excrescenzen vorhanden und dass der Stamm der Aorta in geringem Grade atheromatös erkrankt war.

Ueber die Beziehungen zwischen Chorea, Rheumatismus und Herzkrankheiten äussert sich Th. in einer, von der gewöhnlichen Auffassung abweichenden Weise.

Chorea ruft eben so oft Herzveränderungen hervor, als sie selbst durch solche hervorgerufen wird.

Chorea wird bestimmt durch Rheumatismus bedingt, aber durchaus nicht immer von der acuten Form, sondern häufig auch von der subacuten Form.

Die vorübergehenden Geräusche, welche man an der Herzspitze hört, sind: 1) anämische, wie die an der Herzbasis; 2) abhängig von relat. Insufficienz der Mitralis bei Erschlaffung des Ost. venosum sin.; 3) abhängig von unregelmässigen Contractionen der Papillarmuskeln, denn wenn auch die Chorea die dem Willenseinflusse nicht unterstehenden glatten Muskelfasern nicht beeinflusst, so könnte sie sich doch dem unwillkürlichen, aber quergestreiften Herzmuskel gegenüber anders verhalten; 4) von zarten Excrescenzen an den Klappen, welche nach kürzerem oder längerem Bestande wieder schwinden können, denn es ist unmotivirt anzunehmen, es können nur zeitweilig bestehende Herzgeräusche **nicht** von organischen Veränderungen abhängig sein.

Was sonst noch Th. über das Wesen und die Behandlung der Chorea sagt, ist bekannt.

Er empfiehlt, solche Kranke, die an sehr heftigen Bewegungen leiden, noch bevor die mit Recht gefürchteten Wunden und Decubitus auftreten, in Baumwolle einzuhüllen oder sie in's Wasserbett zu legen.

15. **Bouchut** berichtet über einen Fall von Chorea minor bei einem 14½ Jahre alten Mädchen, der durch eine heftige Gemüthsaufregung veranlasst, mit Gedächtnissschwäche, Störung der Intelligenz und der Sprache und mit Chlorose complicirt war.

Die Kranke wurde mit Chloral behandelt und zwar bekam sie durch 27 Tage täglich 3 Gramme. Es soll sehr rasch Besserung des Leidens eingetreten sein.

B. spricht, auf zahlreiche Erscheinungen gestützt, die Ueberzeugung aus, dass selbst grosse Dosen von Chloral (bis zu 5 Grammen täglich) ungefährlich sind.

Er schreibt die Unglücksfälle, welche von andern Beobachtern bei der Verabreichung des Chlorals gemeldet werden, dem Umstande zu, dass verunreinigte Medicamente zur Anwendung kommen.

Er selbst hat nie andere Vergiftungserscheinungen gesehen, als Betäubtheit, Roseola fugax und Muskelstarre.

Nur warnt er davor, Herzkranken Chloral verabreichen zu lassen.

Er benützt das Chloral auch zur Narcose von Kindern, um ihnen Zähne ausreissen und Abscesse eröffnen zu lassen und zur Bekämpfung von Convulsionen.

16. Dr. J. R. **Watt** behandelte nach der Methode von Morton einen Fall von Sp. bif. mit Jodinjectionen (Jod p. gr. x, Kali jodati ʒß, Glycerin ℥i).

Das betreffende Kind, ein kleiner schwacher Knabe, hat unter dem 3.—5. Lendenwirbel eine hühnereigrosse Geschwulst, die nach den bekannten Symptomen als Sp. bif. diagnosticirt wurde.

Die Geschwulst war auf einfache Berührung sehr empfindlich, das Kind bewegte die untern Extremitäten nicht, mit Ausnahme der Zehen.

Die Geschwulst nahm in den ersten 5 Wochen an Grösse so zu, dass sie einen Umfang von 8 Zollen erreichte und auf ihrer Höhe ulcerirte.

Man zog mit der Spritze zuerst 2 Drachmen einer klaren Flüssigkeit aus und legte einen leichten Druckverband ein, eine Woche später war

das frühere Volumen wieder hergestellt, man zog 2 Drachmen und eine Woche später wieder 2 Drachmen Flüssigkeit aus, nach der 3. Punction wurde $^1/_2$ Drachme der obenerwähnten Jodlösung injicirt.

Die Injection wurde gut vertragen, nach 9 Tagen nahm die Geschwulst an Grösse ab und nach 27 Tagen war sie fast geschwunden.

Die Bewegungen der Beine wurden besser, 6 Monate nach der Injection war die Oeffnung des Wirbelkanals durch eine feste Narbe geschlossen, das Kind war sehr gut gediehen.

17. Dr. Le Pileur berichtet folgenden Fall: Ein Kind, welches am 28. Juli im 8. Monate der Schwangerschaft von einer syphilitischen Mutter geboren wurde, ist bis zum 25. August ganz gesund.

An diesem Tage wird es zum 1. Male von einem eigenthümlichen, nervösen Anfalle heimgesucht; es wird plötzlich roth im Gesichte, rollt die Augen und zwinkert mit den Lidern, zuckt mit den Armen und stösst lautes Schreien aus. Der Rumpf ist dabei entweder gestreckt oder häufiger wird der Kopf durch klonische Krämpfe der Halsmuskeln bald nach rechts, bald nach links gebeugt und der ganze Stamm durch klonische Krämpfe der Rückenmuskeln um seine Axe gedreht.

Jeder Anfall dauert 3—4 Minuten und zuweilen traten 6—7 Anfälle in 1 Stunde auf.

Die Mutter des Kindes, welche es selbst säugt, wird antisyphilitisch behandelt, auch das Kind erhält Jodkali. Darauf hat dasselbe nur noch am 18. September einen Anfall, bis zum nächsten 10. December keinen mehr.

Le Pileur meint, die Krämpfe dürften in diesem Falle von einer nicht näher zu definirenden syphilitischen Laesion des Gehirnes des Kindes abhängig gewesen sein.

18. Dr. G. Traup. Maxwell berichtet über einen Fall von Trismus neonatorum.

Er schickt seinem Berichte die Mittheilung voraus, dass er seit mehrern Jahren den Nabel der Neugeborenen mit Bals. Copaivae verbindet und seit damals keinen Trismus mehr beobachtet.

Ein 7 Tage altes Kind zeigte zuerst eine gewisse Rauhigkeit und Heiserkeit der Stimme, was nach dem Autor häufig das erste Symptom des sich entwickelnden Trismus sein soll, bald darauf entwickelte sich der letztere.

Er verabreichte zunächst $1^1/_2$ Gr. Chloral alle 2 Stunden, nach der 2. Dose schlief das Kind, und während des Schlafes hörte der Trismus auf, beim Erwachen trat er in geringerem Grade wieder auf.

In der Nacht darauf wurde das Chloral in derselben Dose so verabreicht, dass das Kind schlafend erhalten wurde.

Am nächsten Morgen war eine merkliche Besserung eingetreten, so dass die nächsten Tage das Chloral seltener verabreicht werden konnte, am 4. Tage konnte es ganz weggelassen werden.

19. Dr. Riegel hatte (in Nr. 20 und 21. 1872 der Berl. klin. Wochenschrift) einen Fall von doppelseitiger Lähmung des M. crycoarytaenoideus post. bei einem 6 Jahre alten Knaben veröffentlicht.

Der Knabe hatte bei der Intonation normalen Glottisschluss, daher auch eine ganz intacte Stimme, dagegen verengte sich die Stimmritze bei jeder tiefen Inspiration so sehr, dass inspiratorische Dyspnoe eintrat, begleitet von einem lauten, weithin hörbaren Pfeifen und Schlürfen.

Eine geringe Bronchitis und Laryngitis rief so beängstigende Erscheinungen hervor, dass die Tracheotomie vorgenommen werden musste.

Unmittelbar nach der Tracheotomie trat wol eine wesentliche Besserung ein, es entwickelte sich aber Infiltration der Lungen und Phthise, und der Kranke starb nach einigen Monaten an intercurrirenden Masern.

Bei der Obduction des Knaben fand man den linken N. recurrens

hinter dem Schilddrüsenlappen eingebettet in eine grosse Anzahl dicht neben einander liegender Lymphdrüsen; neben dem hintern Theil des Aortenbogens, eingelagert in festes, hartes Bindegewebe und an die Trachea fixirt, ist der Nerv auffallend dünn und verläuft durch die erwähnten Drüsenpaquete geschlängelt.

Auch der rechte N. recurrens hängt 2 Cm. oberhalb der rechten Lungenspitze an der Umbiegungsstelle der Art. subclavia und in festem, strammen Bindegewebe.

Der rechte M. crycoarytaen. p. ist vollständig, der linke in geringerem Grade atrophisch.

Alle übrigen Kehlkopfmuskeln zeigen weder makro- noch mikroskopisch die geringste Veränderung.

Beide N. recurrentes sind im ganzen Verlaufe oberhalb der Adhäsionsstelle hochgradig atrophirt, enthalten aber auch einzelne gut erhaltene Nervenfasern; ausserdem fand man Bronchiectasien beider Lungen.

Der beschriebene Fall stellt eine reine, uncomplicirte Form der Lähmung der Glottiserweiterer vor und zwar eine neuropathische Form, bedingt durch Druck auf die Nerven in Folge schrumpfenden Bindegewebes, mit secundärer Atrophie der Muskeln.

R. hebt besonders für die Diagnose der ausschliesslichen Lähmung der Glottiserweiterer den Umstand hervor, dass die Stimmbänder und zwar durch secundäre Contractur (paralytische Contractur der Stimmbänder) der Medianlinie näher gerückt waren, so dass nur noch eine ganz kleine Lücke zwischen ihnen bestand, welche bei tiefer Inspiration sich noch mehr verengte und die beobachtete inspiratorische Dyspnoe bedingte.

20. Dr. Henry Barnes berichtet über einen Fall von Salaam-Krämpfen und vergleicht ihn mit 8 andern Fällen, welche er in der Literatur gefunden hat.

Sie kommen überhaupt selten vor, fast ausschliesslich im Kindesalter, das jüngste damit behaftete Kind war 4 Monate, das älteste 6 Jahre alt.

Die Krämpfe äussern sich als Nickbewegungen, die im Anfange langsam, wie etwa beim Grüssen, später aber mit enormer Geschwindigkeit ausgeführt werden. Die einzelnen Anfälle dauern von einigen Secunden bis zu mehreren Minuten, am heftigsten sind sie gewöhnlich beim Erwachen, die Kinder sind während derselben wol ängstlich aufgeregt, aber immer bei Bewusstsein.

Zuweilen gehen der Krankheit gewisse Erscheinungen voraus: Kopfschmerz, Schläfrigkeit, Strabismus etc., in einzelnen Fällen sind damit noch andere Krampfformen combinirt, selbst allgemeine Convulsionen mit nachfolgender Geistesschwäche.

Vollständige Heilung erfolgte unter 9 Fällen nur zweimal, in 2 andern hörten wol die Nickkrämpfe auf, aber es folgten darauf epileptiforme Krämpfe.

Der Fall von Dr. B. betraf einen circa 2 Jahre alten, anscheinend sonst gesunden Knaben aus einer nervösen Familie.

Wenn der Knabe umherlief, blieb er plötzlich stillestehen, sein Blick wurde stier, nickte dann 8—27 Male mit dem Kopfe und zum Schlusse wurde der ganze Rumpf vorgebeugt und die Hände zur Faust geballt; das Bewusstsein ging nicht verloren.

Nach 16 Wochen war er unter dem Gebrauche von Bromkali geheilt.

Dr. B. vermuthet, dass der Sitz der Krankheit in den Nervenzellen der Med. oblong. und des obern Rückenmarkes nächst der Wurzel des N. accessorius zu suchen sei.

III. Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane.

21. Dr. **Messenger Bradley**: Angeborene Missbildung des Herzens. Britt. med. Journ. 628. 1873.
22. Dr. **Sansom**: Erkrankung der Pulmonalklappen und des rechten Herzens mit Communication der Ventrikel. Britt. med. Journ. 1873.
23. Prof. **Valenta**: Cong. Stenose des Conus art. pulmon. Oest. Jahrb. für Paed. 2. B. 1873.
24. Dr. **W. Redenbacher**: Verengerung der Aorta desc. an der Insertionsstelle des Duct. Botalli. Aerztl. Intelligenzbl. 7. 1873.
25. Dr. **Eustace Smith**: Erläuterungen zu einigen Kinderkrankheiten. Med. Times and Gaz. 1186—1199.
26. Dr. **v. Rudnicky**: Einige Bemerkungen über die heutzutage herrschenden klinischen Theorien der häutigen Bräune. Wien. med. Wochenschr. 23. 24. 25. 1873.
27. Dr. **Foot's** Empyem mit Durchbruch in den Wirbelkanal. The London med. Rec. 19. 1873.
28. Dr. **Lesser**: Zur Behandlung des Keuchhustens. Allg. med. Centralzeit. 49. 1873.
29. Dr. **L. Letzerich**: Ueber die Lungenmycosis beim Keuchhusten. Virchow's Archiv 57. B.
30. Dr. **Thomas D. Davis**: Extr. castaneae vescae fluid. beim Keuchhusten. Philad. med. Times 61. 1872.

---

21. Dr. Messenger Bradley beschreibt eine der seltensten Formen von angeb. Hemmungsbildung des Herzens bei einem Kinde, welches 44 Stunden nach der Geburt starb, in den ersten 24 Stunden bei einer anscheinend normalen Entwicklung ganz gesund schien, dann aber dyspnoisch und cyanotisch wurde.

Bei der Obduction fand man ein 3kämmriges Herz (Batrachiertypus), eine Herzkammer mit einem grössern rechten Herzohr, in welches die beiden Hohlvenen einmündeten, und einem abnorm kleinen linken Herzohr, in welches die beiden Lungenvenen mündeten.

Von der einen Herzkammer, welche keine Spur einer Scheidewand hatte, deren linksseitige Wandung beträchtlich dicker war als die rechtsseitige, ging ein einziger sehr dicker Gefässstamm ab.

Dieser gab etwa ½ Zoll vom Herzen entfernt zunächst 2 Lungenschlagadern ab, die linke etwas höher stehend als die rechte.

Der Arterienstamm hat 3 gutentwickelte Semilunarklappen, dagegen ist nur das rechte Herzohr durch eine der Mitralklappe ähnliche Klappe von der Kammer abgetrennt, das linke nicht.

Das Foramen ovale war weit offen.

Das ganze Herz hatte seine normale Gestalt, normales Gewicht und normale Lage.

22. Dr. Sansom beobachtete ein 8½ Jahre altes Mädchen, welches ausser seiner allgemeinen Schwächlichkeit und Blässe kein auffälliges Zeichen von Krankheit darbot, insbesondere waren keine Circulationsstörung, keine Cyanose je bei ihr beobachtet worden.

Ueber der Aorta hörte man ein intensives, systolisches Reibegeräusch.

Sie wurde wegen chronischer Diarrhöe ins North-Eastern-Kinderspital aufgenommen und starb daselbst nach 22 Tagen an Erschöpfung, in den letzten Tagen hatte das Kind laute Delirien.

Bei der Obduction fand man käsige Infiltration der Lungen, ein kleines, anämisches, stark contrahirtes Herz, im Sept. ventriculorum eine ovale, ⅛—¼ Zoll lange, durch Coagulum verlegte Oeffnung, auf dem Endocardium des rechten Ventrikels und gerade gegenüber der Perforationsstelle eine verdickte, rauhe Stelle, die Klappen der Pulmonalis theilweise verdickt und rauh.

Anfälle war nur ein undulirendes Zittern in der Herzgegend wahrnehmbar, der 1. Herzton normal, nach rechts hin schloss sich an ihn ein langgezogenes Reibungsgeräusch an, der 2. Ton war schwach, aber normal.

Im 11. Lebensjahre wurde der Knabe plötzlich von einem schweren ecclamptischen Anfalle befallen, der sich später noch ein mal wiederholte und der Beginn eines schweren, während des Lebens nicht klar zu definirenden Gehirnleidens war.

Bis 4 Tage vor seinem Tode war das Bewusstsein erhalten, vom 1. ecclamptischen Anfalle bis dahin waren 32 Tage verflossen.

Bei der Obduction fand man: Active Hypertrophie des rechten Ventrikels, der Conus arter. pulm. war in einen 2 Linien im Durchmesser messenden, trichterförmigen, narbigen Canal umgewandelt, welcher zu der sonst ganz normalen Pulmonalarterie führte.

Diese Stenose dürfte von einer fötalen Myo-Endocarditis abzuleiten sein, die epileptiformen Krämpfe und ein die ganze linke Grosshirnhemisphäre einnehmender Abscess, aus welchem 12 Unzen Eiter ausflossen, von den fortwährenden venösen Stauungen, denen das Gehirn ausgesetzt war.

24. Dr. W. Redenbacher beschreibt sehr eingehend die Krankengeschichte eines eigenen Sohnes, der im Alter von 8 Jahren starb und an angeborener Stenose der Aorta gelitten hatte.

Schon in den ersten Lebenswochen zeigte das sonst normal entwickelte Kind erschwertes Athmen mit leichter Cyanose, hie und da rasch vorübergehende asphyktische Anfälle. Vom 9.—13. Monate wurde er 16 mal von höchst bedenklichen laryngospastischen, von allgemeinen Convulsionen gefolgten Anfällen befallen. Vom 7. Lebensjahre an entwickelte sich der Knabe sehr gut, Untersuchungen der Respirationsorgane, welche seit der Geburt zu wiederholten Malen waren vorgenommen worden, ergaben ein negatives Resultat.

In den spätern Jahren, bis zum 7., wurde nichts Auffälliges an dem Kinde wahrgenommen als eine grosse Disposition, auch bei langsamer Bewegung, nach vorn zu fallen.

Mit dem Beginne der 2. Dentition traten häufige Verdauungsstörungen mit Erbrechen auf, Anämie und Abmagerung, grosses Kältegefühl in den untern Extremitäten.

Die Untersuchung des Herzens ergab jetzt ein leicht blasendes, systolisches Geräusch, welches als anämisches Blutgeräusch gedeutet wurde.

4 Monate vor dem Tode bekam der Knabe einen fieberhaften, acuten Gelenks- und Muskel-Rheumatismus, der einen sehr chronischen Charakter annahm, nach und nach sehr zahlreiche grosse und kleine Gelenke ergriff.

Gleichzeitig mit diesem Rheumatismus verlief eine Endocarditis an den Aortaklappen und an der Mitralklappe von chronischem Bestande, die zu remittirenden und intermittirenden Fieberanfällen führte.

Der Puls an der Cruralis war in dieser Zeit kaum zu fühlen.

Diese Endocarditis hält Dr. R. für das Primäre und für die Ursache der acuten synovialen Polyarthritis, indem sie die Quelle von häufig sich wiederholenden Embolien abgab.

Einmal glaubt er diese Entstehung der Gelenksaffection durch Embolie direct beobachtet zu haben.

24 Tage vor dem Tode nämlich klagte der Knabe plötzlich über einen heftigen Schmerz in der rechten Ellenbogenbeuge, wobei gleichzeitig der Puls in der gleichseitigen Art. radialis und ulnaris verschwand, während er in der brachialis sehr deutlich fühlbar war.

Darauf entwickelte sich eine 8 Tage dauernde, sehr schmerzhafte Anschwellung in der Ellenbogenbeuge (Sitz des Embolus), welche dann wieder schwand, ohne dass aber Radial- und Ulnarpuls, die allerdings wieder fühlbar wurden, wieder so deutlich wie vorher waren.

Auch Hüter hat darauf aufmerksam gemacht, dass acuter multipler

mit im Spiele ist. Es lässt sich das Kind ruhig percutiren und auscultiren, weil es vor der Beschleunigung der Respiration, die jede Abwehr mit sich bringt, Scheu hat.

Diese Resignation bei der Untersuchung kann allein schon den Verdacht auf Erkrankung der Lungen erwecken.

Schwierigkeiten der Diagnose bereiten die bei Kindern häufiger vorkommenden Centralpneumonien, bei denen man 1—3 Tage früher bronchiales Athmen und Crepitiren hören kann, bevor der Schall gedämpft ist. Das Percutiren mit 2 Fingern klärt häufig früher auf als das gewöhnlich mit einem Finger geübte.

Das crepitirende Rasseln erscheint bei Kindern etwas grobblasiger und wird ebenso wie das Bronchialathmen meist nur bei verstärkten Inspirationen (nach Husten, Weinen) gehört.

Zuweilen wird die Krankheit durch Convulsionen eingeleitet, ohne dass darnach gerade ein sehr schwerer Fall von Pneumonie auftreten oder sich noch andere Gehirnerscheinungen dazu gesellen müssten.

In andern Fällen wiederholen sich die Convulsionen und combiniren sich mit andern nervösen Störungen. Solche Fälle sind als „Cerebral-Pneumonien" den Kinderärzten wohlbekannt, ebenso der Umstand, dass bei ihnen meist die Oberlappen ergriffen sind und dass sie von weniger erfahrenen Aerzten und bei ungenauer Untersuchung mit Meningitis tub. verwechselt zu werden pflegen.

Das Unterscheidende liegt in dem Fehlen der für die Men. tub. charakteristischen Prodromalerscheinungen, im Verhalten von Puls, Respiration und Temperatur.

Die Kinder sind gerade bei Pneumonien an den Oberlappen, weil die Respirationsfläche hier relativ gering ist, für die Untersuchung weniger duldsam als bei Entzündungen anderer Lungenlappen.

Erschwerend für die Diagnose kann auch die Complication mit Gastro-Intestinalkatarrh sein; Kopfschmerz, Diarrhöe, Empfindlichkeit des Bauches, Delirien können in solchen Fällen sogar den Verdacht auf Typhus erwecken. Der plötzliche Ausbruch der Krankheit, das frühzeitige Auftreten der Delirien und das Verhalten der Respiration klären auf.

Rilliet und Barthez hatten schon auf die zuweilen im Beginne der Pneumonie auftretenden allgemeinen Hauterytheme aufmerksam gemacht, die Verwechslung mit Scarlatina wird wol leicht vermieden werden können.

Der Temperaturabfall kann absatzweise stattfinden, sogar ein completer Relaps des Fiebers von kurzer Dauer eintreten, wenn ein neuer Lungenlappen ergriffen wird.

Der Fremitus pectoralis ist bei Kindern ein sehr unsicheres Symptom, es kann fehlen oder auf der gesunden oder auf der kranken Seite schwach entwickelt sein.

Venaesectionen, Emetica und kalte Umschläge wendet er nicht an, wol aber warme Breiumschläge auf die kranke Seite, die er alle 2 Stunden wechseln lässt.

2) Lungencollaps ist eine sehr wichtige Affection des Kindesalters, er ist, wenn er sich erst nach der Geburt entwickelt, immer Folge von Catarrh und die gefährlichste Complication der Bronchitis.

Der lobuläre Collaps führt zur lobulären Entzündung.

Er kommt zu Stande, indem ein Schleimpfropf, gegen die feinen Bronchien hin aspirirt, zur Verstopfung eines Bronchialastes führt, bei jeder Exspiration kann er so weit gelüftet werden, dass er noch Luft nach aussen, aber keine Inspirationsluft nach innen durchlässt.

Bei kleinen Kindern, welche den Husten willkürlich nicht verstärken können, bei allgemeiner Erschöpfung, wird er um so leichter zu Stande kommen.

Die diaphragmatische Respiration kleiner Kinder, die durch jede Ausdehnung des Bauches wesentlich behindert wird, begünstigt das Ent-

Er hält es vorerst für durchaus unsicher, ob man von dem Croup der Schleimhaut eine Lähmung der submucösen Kehlkopfmuskeln ableiten könne, wenigstens finde man unter ähnlichen Verhältnissen bei Peritonitis die Darmmuscularis durchaus nicht immer gelähmt.

Aber zunächst müsste man annehmen, dass vor Allem die unter der Kehlkopfschleimhaut gelegenen Muskeln, also die Constrictoren, gelähmt würden oder doch auch die Constrictoren, und dann würde man, wegen ihrer Prävalenz über die Dilatatoren immer eine Erweiterung und nicht eine Verengerung der Stimmritze erwarten (?).

Nach Niemeyer's Theorie müsste man sich auch vorstellen, dass während der tiefen Einsenkung der Magengrube das contractionsfähige Zwerchfell aspirirt werde, obwol es doch in der Inspiration sich contrahiren und nach abwärts steigen sollte.

Dagegen ist es bekannt (Rosenthal), dass durch Reizung des centralen Endes des N. laryng. sup. ein Stillstand des erschlafften Zwerchfells bewirkt werde und dass in diesem Nerven zweierlei Fasern verlaufen, Respirationshemmungsfasern und Exspirationsfasern, durch deren Reizung man Husten auszulösen vermag.

Auf diese physiologische Thatsache stützt Dr. R. seine eigene Theorie.

Wenn diese beiderlei Fasern gereizt werden, so wird eine Coordinationsstörung der Athembewegung dadurch hervorgerufen.

Diese Coordinationsstörung ist Ursache der Croupdyspnoe, welche von einer eigenthümlichen Reizung der Nerven abhängt.

Nach den Untersuchungen von Verson erscheinen die Aeste des Laryngeus sup. und des Recurrens „unmittelbar vor ihrer Verzweigung in die Muskeln mit zahlreichen Ganglienzellen besetzt".

Es könnten also durch Reizung der peripherischen Nerven die Ganglienzellen in Erregung versetzt werden oder durch Veränderung der Blutmasse die Athmungscentra oder beide zusammen so beeinflusst werden, dass die supponirte Coordinationsstörung der Athembewegung zu Stande kommt.

27. Dr. Foot demonstrirte im December 1872 in der Patholog. Gesellsch. von Dublin (Dubl. med. Journ. April 1873) die Eingeweide eines 10jährigen Knaben, bei welchem ein linksseitiges Empyem in den Psoas und von da in den Wirbelkanal durchgebrochen hatte.

Der Knabe war paraplegisch, dessen Harnblase gelähmt, ebenso der Sphincter ani.

Die Dura mater spinalis war mit einem brauneitrigen Exsudate bedeckt, die innere Fläche derselben und das Rückenmark selbst normal; die Affection erstreckte sich aufwärts bis zur Halsanschwellung des Markes. Der Eiter war durch die Foramina intervertebralia der Lendenwirbel eingedrungen, zwischen linker Pleura und Psoas war eine Fistel, die für einen dünnen Katheter durchgängig war.

28. Dr. Lesser lässt Kinder, welche mit Keuchhusten behaftet sind, Dämpfe von Petroleum, wie sie bei gewöhnlicher Temperatur an die umgebende Luft abgegeben werden, einathmen.

Er stellt Petroleum im Zimmer auf oder lässt Brust und Rücken mit einem ½ oder ganzen Theelöffel Petroleum Morgens und Abends einreiben.

Bei den so behandelten Kindern kömmt es nie zum Erbrechen, zu Ecchymosen, kurz es fehlen die dem convulsiven Stadium zukommenden belästigenden und beängstigenden Erscheinungen. Die inveterirten Fälle werden durch die Petroleumbehandlung nicht beeinflusst.

29. Letzerich hatte in Virchow's Archiv 49. B. („zur Kenntniss des Keuchhustens") in einer weitläufigern Arbeit ausgeführt und durch Experimente an Kaninchen zu erweisen versucht, dass der Keuchhusten

werden getrocknet, geschnitten und gestossen, mit 5 Unzen Glycerin, 8 Unzen Zucker und so viel heissem Wasser versetzt, so dass die ganze Menge 16 Volumunzen ausmacht.

Man giebt vom Extract $1/2$—1 Theelöffel voll 3—4stündlich einem Kinde von 6 Jahren.

IV. Krankheiten des Verdauungskanals.

31. Dr. **Henry M. Tuckwell**: Ueber durch Gewöhnung bedingtes Erbrechen. The Brit. med. Journ. 638. 1873.

32. Dr. **J. Warrington Haward**: Vergrösserung der Tonsillen als Ursache von Alpdrücken. Brit. med. Journ. 649. 1873.

33. Dr. **A. Koltmann**: Ein Fall von primärem Leberkrebs bei einem 9 Jahre alten Mädchen. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 21. 1873.

34. Dr. **E. Holland**: Ruptur des Jejunum hervorgerufen durch Fall bei einem 11 Jahre alten Mädchen. The Brit. med. Journ. 657. 1873.

35. Dr. **J. Lewis Smith**: Die Leber der Kinder bei Entero-Colitis. The London med. record 19. 1873.

36. Dr. **Eustace Smith**: Diarrhoe bei Säuglingen. The Brit. med. Journ. 654. 1873.

37. Dr. **Edward Maikey**: Diarrhoe bei Säuglingen. Ibidem.

38. Dr. **John Body**: Enteralgie der Säuglinge. Edinb. med. Journ. Febr. 1873.

39. Dr. **Pernet**: Darmintususception. Gaz. des hôp. 1873.

40. Dr. **Leviseur**: Eine fast zu spät entdeckte Krankheitsursache. (Aphorismen zur Paediatrie.) Journ. f. Kinderkkh. H. 11. u. 12. 1872.

41. Dr. **Clarence Visick**: Angeb. Umbilicalhernie. The Lancet. 23. 1873.

42. Dr. **David S. Hamilton**: Vergiftung mit Carbolsäure. The Brit. med. Journ. 635. 1873.

---

31. Dr. Henry M. Tuckwell hat an einzelnen Kindern die Erfahrung gemacht, dass sie lange Zeit bloss aus Gewohnheit erbrechen, wenn auch ursprünglich dem Erbrechen eine Erkrankung des Magens oder der Leber zu Grunde gelegen haben mochte.

Die beobachteten Kinder gehörten beiden Geschlechtern an, waren von nervöser Reizbarkeit, stammten auch wol von nervösen Aeltern ab.

Die einen gaben vor unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme einen stillen Ort aufsuchen zu müssen, um das Genossene wieder zu erbrechen, andere, dass der Anblick eines Lavoirs nach dem Essen ihnen sofort Erbrechen bewirke, andere wieder nehmen ganz sonderbare Stellungen ein, bis es ihnen endlich gelingt, das erwünschte Erbrechen zu erzielen.

Dr. T. hat auf rein psychischem Wege bei mehreren solchen Kindern Heilung erzielt.

Er entfernte sie aus dem älterlichen Hause, studirte die Stellungen, welche das Kind einzunehmen sich bemühte, um das Erbrechen hervorzurufen, um es daran zu hindern, suchte sie durch Beschäftigungen von dem Gedanken an das Erbrechen nach genossener Mahlzeit abzubringen, ein ander Mal wieder zwang er ein Kind, nach der Mahlzeit ruhig auf dem Rücken liegen zu bleiben. Auf die eine oder andere Weise gelang es immer, dauernd das gewohnte Erbrechen für immer zu beseitigen.

32. Dr. J. Warrington Haward hat zu wiederholten Malen Kinder beobachtet, welche 1—2 Stunden, nachdem sie bei bestem Wohlbefinden eingeschlafen waren, mit lautem Schreien erwachten und wie durch beängstigende Visionen entsetzt, mit starrem Blicke aufrecht im

Dr. B. hat diesen Zustand vorwiegend beim männlichen Geschlechte beobachtet.

39. Dr. Pernet beobachtete bei einem 2 Jahre alten Kinde, in der 2. Woche eines Typhus, das Eintreten einer Intussusception.

Die Diagnose Typhus konnte um so präciser gemacht werden, als eine ältere Schwester des Kindes gleichzeitig mit derselben Krankheit behaftet war.

Die ersten Erscheinungen der Intussusception waren die einer heftigen Peritonitis (Erbrechen, Fiebersteigerung, Auftreibung des Bauches), so dass man an eine eingetretene Darmperforation dachte.

24 Stunden lang erfolgten häufige blutig-seröse oder ganz blutige Stühle, dann ging ein 0·1 M. langes gangränöses Darmstück ab, gleichzeitig erfolgte eine sehr starke Darmblutung.

Tags darauf faecaler Stuhl und darauf langsame Erholung und Genesung.

40. Dr. Leviseur erzählt, er habe die Ursache des Marasmus bei einem 11 Monate alten, von der eigenen, gesunden und reichlich mit Milch versehenen Mutter gesäugten Kinde absolut nicht begreifen können. Er versuchte das Kind zu entwöhnen, aber es refüsirte jede Art von Nahrungsmittel.

Nun kostete er die Muttermilch und fand sie stark gesalzen, sie soll 8—9% (!!) Kochsalz enthalten haben.

Das Kind nahm auch mit Kochsalz versetzte Milch ganz gut und konnte nur ganz allmählich an ungesalzene Milch gewöhnt werden, genas aber vollständig.

41. Dr. Clarence Visick schreibt der Lancet aus Malaga: Bei einem neugeborenen Kinde, welches einen hühnereigrossen Bruchsack an der Nabelöffnung auf die Welt brachte, riss durch Zufall der Bruchsack ein, so dass das Coecum, der Wurmfortsatz, das Colon ascendens, transversum und auch ein grosser Theil des Dünndarmes austrat. Trotzdem die Därme, einfach mit groben Bandagen eingehüllt, durch 4 Stunden blossgelegen waren, eine Menge von Fasern an denselben haften blieben, welche nicht entfernt werden konnten und die Reposition nur mit vieler Anstrengung zu Stande gebracht werden konnte, heilte die Wunde ohne jede Störung, nachdem eine Naht angelegt worden war, und das Kind gedieh ganz vorzüglich.

42. Dr. David S. Hamilton liess einem 4½ Jahre alten Kinde, dem etwa ein 4″ langer Hautschnitt an einem Arme gemacht worden war, auf die Wunde mit Carbolsäure getränkte Charpie auflegen. Eine Stunde nach der Operation, welche in der Chloroformnarcose vorgenommen worden war, wurde das Kind kalt, die Haut bedeckte sich mit klebrigem Schweiss, die Conjunctiva wurde unempfindlich, der Puls langsam und klein und trotz der Anwendung von analeptischen Mitteln trat Coma ein.

Trotzdem man den Carbolsäure-Verband entfernt und die Wunde mit Wasser und rectificirtem Weingeist ausgewaschen, ausserdem längere Zeit hindurch künstliche Respiration unterhalten hatte, konnte man doch das Kind nicht mehr zum selbstständigen Athmen bringen, das Coma nahm mehr zu und das Kind starb nach Ablauf von mehreren Stunden.

Dr. Hamilton schreibt den Tod nicht dem Einflusse des Chloroform zu, sondern der vergiftenden Einwirkung der Carbolsäure, welche von der Wunde aus resorbirt wurde, auf das centrale Nervensystem.

Die 1. Gruppe, die innern untern Schneidezähne zwischen 3. und 14. Lebensmonate, im Mittel zu 7 Monaten, die äussern untern Schneidezähne folgen 1—90 Tage später. Nach einer Pause von 8 Tagen bis 10 Monaten, in der Regel von 4—9 Wochen, folgt

die 2. Gruppe, zwischen 8.—10. Monate, die innern obern und bald darauf die äussern obern Schneidezähne.

Die 3. Gruppe, die untern äussern Schneidezähne, zwischen 13. und 14. Monate, dann nach einer grössern Pause

die 4. Gruppe, die vordern Backzähne, zwischen 12.—15. Monate, dann nach einer Pause von variabler Dauer

die 5. Gruppe, die Eckzähne, zwischen 16—24 Monaten, und endlich nach langer Pause

die 6. Gruppe, die hintern Backzähne, zwischen 23—36 Monaten, im Mittel zwischen 24 und 30 Monaten.

Der Zahndurchbruch giebt also einen ganz unsichern Anhaltspunkt für die Bestimmung der Zeit des Entwöhnens.

Das Kind soll circa 1 Jahr alt sein und dann circa 10 (!) Zähne haben, bei verspätetem und mit Störungen verbundenem Zahndurchbruche 18—20 und mehr Monate (!) gestillt werden.

(Die systematischen Wägungen geben wol einen sehr beachtenswerthen Anhaltspunkt für die Entwöhnung. Kinder, die mehr als 9 Monate alt sind und von einer guten Amme oder gesunden Mutter gestillt werden, sollen entwöhnt werden, wenn nur mehr sehr geringe Gewichtszunahmen oder sogar kleine Gewichtsabnahmen bei relativem Wohlbefinden des Kindes beobachtet werden (Cnopf). Ref.)

Ueber die Nothwendigkeit des Entwöhnens der Kinder nach eingetretener Menstruation liegen keine festen, auf Milchuntersuchungen basirenden, Angaben vor; das Richtige dürfte wol sein, sich nach dem Befinden des Kindes in jedem einzelnen Falle zu richten.

Die Milch stillender Frauen, die wieder schwanger geworden, hat Dr. Davis (Chicago) untersucht und gefunden:

1) Die festen Bestandtheile der Milch nehmen proportional mit der Zunahme der Schwangerschaft ab.
2) Relativ grösser ist die Abnahme beim Casein-Fett und den Salzen, als beim Zucker und den Extractivstoffen.
3) Es scheint, dass die Milch schwangerer Frauen eine Menge granulirter Körperchen (Collostrum) und zahlreiche thierische (?) Keime enthalte, die unter andern Verhältnissen sich nicht in der Milch fanden.
4) Die Veränderung der Milch menstruirender Frauen ist denen der Schwangern analog, aber nicht so hochgradig und die relative Verminderung der verschiedenen Bestandtheile ist gleichförmiger.

45. Dr. Créquy hatte vor einigen Jahren durch verlässliche Ge-
burtsfrauen statistisches Material sammeln lassen, um den Werth der
verschiedenen Ernährungsmethoden von Säuglingen darnach zu bestimmen.
Von 235 an der Brust ernährten Kindern starben 25 id est 10·5 p. Ct.
von 64 künstlich Ernährten 33 id est 51 p. Ct., von 181 von der eigenen
Mutter Gesäugten 15 id est 8 p. Ct., von 54 von Ammen Gesäugten 10
est 18 p. Ct.

Keines der in Betracht gezogenen Kinder war jünger als 3 Monat
Créquy suchte nun zu eruiren, ob der bekannte Erfahrungssatz
welcher aus den obigen Zahlen zu deduciren ist, auch sich während de
Belagerung von Paris bei stillenden Müttern bewährt habe, welche der
aus der unglücklichen Situation sich ergebenden gemüthlichen Aufregu
gen, der Kälte und dem Hunger ausgesetzt waren.

Er zog Erkundigungen ein über 103 Kinder, die höchstens 3 Mor
alt waren und aus denselben Stadtvierteln stammten, welchen auch
obigen Zahlenreihen entnommen waren.

Von 96 an der Brust genährten Säuglingen starben 15 (15·62 p.
gegen 10·5 p. Ct. der 1. Reihe), von 84 von den eigenen Müttern

schon eine so starke, dass der Zucker quantitativ bestimmt werden konnte und zwar nahm er proportional mit dem Alter zu und erreichte am Ende des 1. Lebensjahres seine volle Intensität.

Die Aufgüsse der Parotis aber gaben schon in den ersten Lebenstagen quantitativ bestimmbare Zuckermengen.

Dr. Korowin kam auch zu Resultaten, welche den Angaben von Prof. Ritter widersprechen, nach dessen Versuchen Kinder bis zu 6 Wochen keinen Speichel, oder nur sehr wenig, absondern, in keinem Falle einen solchen, welcher Stärkemehl und Dextrin in Zucker zu verwandeln vermag.

Er gewann Speichel, indem er die Kinder an Pressschwamm saugen liess und diesen dann ausdrückte.

Die von 17 Neugeborenen im Alter von 1—10 Tagen gewonnene Mundflüssigkeit hatte entschieden zuckerbildende Eigenschaft.

Im 1. Lebensmonate ist allerdings die Absonderung äusserst spärlich, so dass das Sammeln sehr schwierig ist. Im Alter von $1—1^1/_2$ Monaten ab nimmt sie sehr zu, im 4. Monate erhält man schon nach 5—7 Minuten $1—1^1/_2$ Ccm., wozu man im frühesten Alter 15—30 Minuten braucht.

25 Untersuchungen über den Speichel von Kindern bis zum 11. Monate, von denen einige 5—6 Monate in Beobachtung standen, ergaben, dass die schon nach der Geburt vorhandene diastatische Eigenschaft des Speichels gradatim zunehme und im 11. Monate schon die Energie des von Erwachsenen besitze.

47. Dr. Dujardin Baumetz und Dr. E. Hardy theilen die Ergebnisse ihrer chemischen Untersuchungen des Hafermehles und der damit angestellten Versuche bei Säuglingen mit.

Sie benutzten schottisches Hafermehl, welches nach einer eigenen Methode bereitet wird. Der Hafer wird unmittelbar nach der Ernte gedroschen, dann in zu diesem Zwecke eingerichteten Oefen getrocknet.

Beim Mahlen werden zuerst die äussern Hülsen entfernt, dann die Körner mehr zerstossen als gemahlen.

Die feinere Sorte Mehl, welche durch Sieben von der gröbern gesondert wird, dient als Nahrungsmittel für Kinder.

Ein Esslöffel voll davon wird 12 Stunden lang in einem grossen Glase Milch macerirt und während dieser Zeit oft umgerührt, darauf dieses Gemenge durch ein feines Sieb durchgegossen, gesalzen oder gezuckert und zu einem weichen Gelée eingedampft, welches angenehm schmeckt und einen leichten Geruch nach Vanille hat.

Die chemische Analyse des Hafermehles ergab im Vergleiche zu andern Mehlsorten ein Plus an stickstoffhaltigen Stoffen. Das Verhältniss der plastischen und respiratorischen Stoffe (Liebig) ist nahezu dasselbe, 10 : 38, wie in der Frauenmilch, 10 : 35, im Kornmehle 10 : 50; der Gehalt an Eisen ist relativ gross 0·0131, Weissbrot 0·0048, Kuhmilch 0·0018.

Die durch genaue Wägungen controlirten Ernährungsversuche bei Kindern sind wenig zahlreich, 4 davon werden ausführlicher mitgetheilt.

Ein Kind, von der Geburt an ausschliesslich mit der Dutte und Hafermehl genährt, vermehrt sein ursprüngliches Gewicht von 3200 Grm. bis zum 8. Monate um 5300, also im Mittel täglich um 22 Grm.; ein 2. im 4. Monate 4500 Grm. schwer bis zum 10. Monate um 3600, täglich um 24 Grm.; ein 3. im 4. Monate von 4250 bis zum 11. Monate um 3550, täglich um 17 Grm.; ein 4. sein Gewicht bei der Geburt von 3100 bis zum 4. Monate um 2700, täglich um 25 Grm.

Diese Gewichtszunahmen sind wohl als glänzende Resultate künstlicher Ernährung anzusehen. (Ref.)

Diese Kinder bekamen, mit dem Löffel verabreicht, täglich 1, ausnahmsweise bis zu 2 grosse Gläser, von dem oben angeführten Gelée und Milch aus der Dutte.

Unterschiede, wie sie wol in allen guten Lehrbüchern aufgezählt werden, und schliesslich wird noch gesagt, dass es immer noch Fälle giebt, welche auch den erfahrenen Arzt in Verlegenheit bringen.

Dr. Baginsky führt mehrere solche eigene Beobachtungen an, darunter solche, bei welchen die typhoiden Symptome erst auf der Höhe der tuberculösen Meningitis sich ausbildeten.

Prof. Henoch meint, man könne der „Typhuszunge" nicht den Werth eines so eminent differentiellen Symptomes beilegen, sie komme auch im Anfange der Meningitis tuberc. zuweilen vor, aber er hält die Häufigkeit solcher Fälle von Meningitiden mit typhoidem Verlaufe für sehr überschätzt, und für sehr selten die Möglichkeit einer Verwechslung beider Krankheiten und es seien in vielen Fällen die Temperaturcurven maassgebend.

49. Prof. Henoch machte der Berl. med. Gesellschaft (Sitzung vom 3. April 1873) Mittheilung von einem eigenthümlichen Falle, den er an einem 9 Jahre alten Mädchen beobachtete.

Er hielt sich damals für berechtigt, den gleich zu beschreibenden Symptomencomplex auf einen Anfall einer Intermittens perniciosa zurückzuführen, setzt aber hinterher selbst in diese Diagnose Zweifel, weil ein Jahr später wieder einmal bei dem Kinde im Schlafe vorübergehendes Zucken bemerkt wurde.

Wir selbst würden diesem Umstande viel weniger Gewicht beilegen, als dem, dass Henoch über den Zustand der Milz absolut schweigt. Er hat doch sicher bei einem Kinde, bei dem er Febris intermitt. perniciosa vermuthete, die Milz untersucht.

Der Fall selbst ist folgender:

Das betreffende, sonst gesunde Mädchen soll eines Tages kurz nach dem Erwachen über Doppeltsehen, bald darauf über objectiv constatirbaren Frost geklagt haben.

Nun begann eine Reihe psychischer Störungen, Verkennen bekannter Personen und epileptiforme Krämpfe, die 1 Stunde dauerten, bis das Kind einschlief. Der ganze Anfall dauerte $1\frac{1}{2}$ Stunden, beim Erwachen war es bis auf leichte Kopfschmerzen gesund.

Nach etwa 52 Stunden wiederholte sich der Anfall in ganz derselben Weise, nur waren die Convulsionen heftiger, dauerten länger und waren mit sehr bedenklicher Asphyxie verknüpft.

H. injicirte $\frac{1}{8}$ Gran Morphium und unmittelbar darnach liess er noch Chloroform einathmen, nach einigen Zügen sistirten die Convulsionen.

Nach diesem 2. Anfalle wurden grosse Dosen Chinin gegeben, am ersten Tage 3stündlich 5 Gran (25 Gr. pro die), am zweiten 3 Gran, am 3. Tage 2 Gr. 2stündlich, im Ganzen (8 Tagen) 100 Grane.

Es trat kein Anfall mehr ein.

Die Convulsionen bei Intermittens leitet H. von Krampfe der Hirnarterien ab.

50. Dr. Günzburg behauptet ganz bestimmt, dass die Syph. hered. nicht ansteckend sei. Er stützt diese Behauptung auf die folgende Erfahrung.

Im Moskauer Findelhause besteht eine separate Abtheilung für syphilitische Kinder, in welcher diese von freiwillig dazu sich anbietenden Ammen gesäugt werden.

Auf dieser Abtheilung wurden in den Jahren 1869—1870 120 Kinder von 31 Ammen gestillt, keine Amme wurde weniger als 6 Monate, eine sogar 2 Jahre (!) auf der Abtheiluug verwendet, einzelne hatten während dieser Zeit 5—6—12—16 verschiedene, syphilitische Kinder an der Brust gehabt, mit den verschiedensten Formen der Krankheit, auch mit Geschwüren und plaques muq. der Mundschleimhaut behaftete, und von allen diesen Ammen erkrankte keine einzige an Syphilis.

Von allen jenen Fällen, bei welchen nach der Angabe der Autoren

52. Dr. Rapp hat die von Schütz empfohlene Brombehandlung in einem Falle von Croup, dessen Krankengeschichte er ausführlich mittheilt, angewendet.

In Rücksicht darauf, dass das damit behandelte Kind erst 13 Monate alt war und der Fall als ein unzweifelhafter und zwar sehr schwerer Fall von Croup anzusehen ist, dient der günstige Ausgang der Bromtherapie sehr zur Empfehlung.

Die Behandlung bestand in Einpinslungen mit Brom. pur. et Kal. bromat. aa. 0·5 Aq. dest. 100 und Inhalationen von derselben Flüssigkeit, erstere wurden 2—3 mal täglich, letztere 2stündlich durch 5—10 Minuten vorgenommen.

Es folgte denselben unmittelbar ein Nachlass der Stenosenerscheinungen, und Rapp beobachtete, wie Schütz auch angiebt, dass dadurch das croupöse Exsudat rasch in eine sulzartige Masse umgewandelt wird und zwar nicht nur das im Kehlkopfe, sondern auch das in den Bronchien befindliche.

53. Dr. Kühn preist das Kali carbonicum (Kindern 1—4 Grm. pro die) als ein ausgezeichnetes Medicament bei Diphtheritis; es macht die Mundflüssigkeit so stark alkalisch, dass die Schleimhaut dadurch zu einem der Entwicklung von Diphtheritispilzen sehr ungünstigen Boden umgewandelt wird.

Er behandelte 72 Fälle von Diphtherie mit Kali carbon. und hatte nur 4 Todesfälle; er wendete aber neben diesem noch alle sonst gegen Diphtherie empfohlenen Heilmittel an, auch Aetzungen mit Carbolsäure und Argent. nitricum.

54. Dr. Letzerich erklärt alle bei Behandlung der Diphtherie in Gebrauch stehenden Mittel, welche lösend auf das Exsudat oder antiparasitär wirken, die löslichen Kalksalze, verdünnte Alkalien, Bromdämpfe, Schwefelblumen, weil sie nur in ganz verdünntem Zustande und vorübergehend auf die erkrankte Schleimhaut wirken, als immerhin empfehlenswerthe Accidentia, auf die man sich höchstens in den ganz leichten Fällen verlassen dürfe.

Die Cardinalbehandlung besteht in der mechanischen, gewaltsamen Entfernung der Exsudate, mit nachfolgender Aetzung (Argent. nitric. 1·0 —1·5 auf 15—20 Grm. Wasser).

Letzerich hat nach seiner Methode vom Jahre 1868—1872 234 Diphtheritiskranke behandelt und hat 14 (5·97 p. C.) Todesfälle gehabt.

55. Dr. M. Weiss empfiehlt ein Mittel hauptsächlich gegen jene Fälle von Croup, wo sich das catarrhalische Stadium durch mehrere Tage verschleppt, bevor es zu wirklichen Auflagerungen kommt, und gegen Pseudocroup.

Er lässt stündlich die Vorderhalsgegend mit Jodtinctur einpinseln.

Die Motivirung dieses Vorschlages ist confus.

56. Dr. W. C. Kloman behandelte ein 5¾ Jahre altes Mädchen an einer milde verlaufenden Rachendiphtherie.

Einige Wochen später zeigten sich beim Kinde eine Störung beim Gehen und Undeutlichkeit der Sprache.

Sie hatte die Schultern stark nach rückwärts stehend, den Bauch vorgewölbt, die Wirbelsäule lordotisch verkrümmt, ähnlich wie dies Duchenne bei der nach ihm benannten Lähmung (Pseudohypertrophia muscularis) beschreibt, der Gang war atactisch, eine eigentliche Lähmung der Gliedmassen war nicht vorhanden, auch fehlten die Erscheinungen der Ataxie im eigentlichen Sinne des Wortes, denn das Coordinationsvermögen war intact.

Der ganze Zustand war abhängig von Parese der Rückenmuskeln (erectores spinae).

Der Fall ging unter dem Gebrauche von Strychnin, Eisen, Chinin und Leberthran rasch in Genesung über.

57. Prof. **Hasner** berührte in einem, im Vereine deutscher Aerzte in Prag am 14. Februar 1873 gehaltenen Vortrage die diphtheritischen Accomodationslähmungen. Die meisten, welche er gesehen hatte, betrafen Individuen im Alter von 6—12 Jahren, doch im Ganzen seien sie sehr selten, weil in diesem Alter die Accomodation forcirt werde.

Als eigentliche Ursache der Parese erklärt nämlich Hasner die Ueberbürdung des Accomodationsmuskels während seiner Schwäche, es handle sich dabei nicht um eine specielle Nervenparalyse. Er hat auch noch keinen Fall von completer Accomodationslähmung nach Diphtherie gesehen.

Der Zustand ist bisweilen mit Hyperaemie der Retina complicirt, welche sehr langsam heilt.

H. warnt vor der Anwendung von Calabar und will nur ein allgemein roborirendes Verfahren angewendet wissen.

58. Dr. **Küchenmeister** empfiehlt gegen Diphtherie das Vollquardt'sche Mittel (Natri nitrici, Natri carbon. aa. 1·0—2·0 Aq. dest. 100, 2stündlich einen Kinderlöffel).

Er kömmt neuerdings auf die von ihm gepriesene Aq. Calcis zurück und meint, dass die von andern berichteten Misserfolge daher rühren, dass sie die Aq. Calcis, welche er mit der 4fachen Menge Wassers verdünnt, pur angewendet haben.

Es sei aber bekannt, dass verdünnte Solutionen von alkalischen Erden die Proteïnate besser lösen und ausserdem wirke die unverdünnte Aq. Calcis stark reizend auf die Schleimhaut.

Einmal hat Küchenmeister auf den Gebrauch eines heissen Bades (28°, durch Zugiessen auf 30 gebracht) bei einem Kinde, welches schon wegen hochgradiger Kehlkopfstenose tracheotomirt werden sollte, die Suffocationsanfälle schwinden gesehen.

K. meint, es möchte wol diese Procedur jedes mal versucht werden, bevor man zur Tracheotomie schreitet.

59. **Eberth** giebt an: In der Hornhaut von Kaninchen, durch welche ein Unterbindungsfaden durchgezogen worden ist, entsteht nach einigen Tagen eine Keratitis mit starker Eiterung und Mycose, die sich in nichts von dem diphtheritischen Processe unterscheidet.

Reine Nadeln, welche 6—10 Tage in der Hornhaut liegen bleiben, rufen ein ganz differentes Krankheitsbild hervor, leicht milchige Trübung in der Umgegend der Stichkanäle, die übrige Cornea wird nur wenig getrübt.

Eberth schliesst: gewisse physikalische Eigenschaften der fremden Körper begünstigen die Wundmycose, es concurriren bei der Diphtherie verschiedene Micrococcen.

Die Fäden imbibiren sich mit Feuchtigkeit, in ihren Spalten bleiben Sporen haften und verbreiten sich über die Cornea, das feste Materiale der Nadeln ist der Aufnahme und Ausbreitung der Pilzsporen hinderlich.

60. **Eberth** behauptet auf Grund zahlreicher Versuche, dass die Kaninchencornea diphtheritisch werde durch Verimpfung des diphtherith. Belages vom Rachen, endocardialer Auflagerungen bei primärer, maligner Endocarditis, diphtherith. Wundbelages, Eiters aus Venen von Pyämischen, eitrig-croupösen Exsudats bei puerperaler Peritonitis und des Blutes an Sepsis und Diphtherie verstorbener Wöchnerinnen.

Kugelbacterien der Mundhöhle und die auf faulem Fleische gezüchteten Micrococcen verursachen, wenn sie auf die Cornea überimpft wer-

den, dem diphtheritischen Processe analoge Störungen, die Uebertragung gelingt aber hier seltener und unvollständiger.

Diphtherie- und Fäulnissbacterien sind also wahrscheinlich verschiedene Organismen.

61. Leber impfte mit Leptothrix aus der normalen Mundhöhle auf die Cornea von Kaninchen und erhielt Keratitis mit Hypopyon, mit grosser Tendenz, sich auf den ganzen Bulbus auszubreiten.

Leber weiss vorläufig nicht zu bestimmen, ob die Diphtheritis der Cornea Eberth's und seine Keratitis identisch sind, in beiden Fällen dürfte die Vehemenz der Impfungserscheinungen auf eine septische Infection zurückzuführen sein.

Wir haben diese beiden kurzen Mittheilungen hier erwähnt, um zu zeigen, was eben uns besonders interessirt, wie ganz willkürlich noch immer der Begriff Diphtherie auf alle möglichen septischen Processe ausgedehnt wird.

Es ist klar, dass Eberth's „Diphtherie" mit der echten Diphtherie nichts gemein hat, mindestens fehlt dafür auch nur die Andeutung eines Beweises.

62. Prof. Henoch erörterte in einem, in der Berliner med. Gesellschaft gehaltenen Vortrage über Diphtherie die Ursache der in dieser Krankheit vorkommenden plötzlichen Todesfälle, von denen er eine Beobachtung ausführlich mittheilt.

Mit Beziehung auf 2 Fälle von Mosler, in welchen sehr bedeutende Verfettung des Herzens und Erweiterung desselben nachgewiesen wurde, scheint er geneigt zu sein, in dieser pathologischen Veränderung die häufigste Ursache der bei der Diphtherie vorkommenden plötzlichen Herzparalyse zu suchen.

Henoch legt auf die innere Medication bei dieser Krankheit wenig Werth, die Behandlung mit 3 p. Ct.-Lösungen von Brom und Bromkalium aa., in Form von Inhalationen und Einpinselungen, haben auf der Kinderstation der Charité keine guten Erfolge erzielt und Henoch ist wieder zur Behandlung mit Aq. Calcis und zu Einspritzungen mit Tannin zurückgekehrt.

Senator schreibt neben der rapiden Verfettung des Herzens den Herznerven bei der diphtheritischen Herzparalyse eine grosse Rolle zu.

Die Pulsbeschleunigung und die Anorexie solcher Kranken sei auf Vaguslähmung zu beziehen. Die Bemerkung Eulenburg's, dass Vagusdurchschneidung bei Thieren das Gefühl der Sättigung vernichte und nicht Anorexie, sondern Polyphagie hervorrufe, weist S. zurück; der Thierversuch lässt sich nicht auf den Menschen übertragen, und die Thiere, denen der Vagus durchschnitten worden ist, essen wol oft, aber nicht viel.

Senator macht auch gegen Henoch darauf aufmerksam, dass Schütz stärkere Brom-Bromkalilösungen angewendet habe (aa. 6 Gr. auf 4 Unzen).

Fraenkel aber, der die Brom-Bromkalilösungen genau nach Vorschrift angewendet hat, giebt an, auch seine Erfahrungen sprechen durchaus nicht zu Gunsten der Methode.

Dr. Waldek und Dr. Guttmann, die auch plötzliche Todesfälle bei Diphtherie anführen, sprechen sich für die nervöse Natur der diphtheritischen Herzparalyse aus.

Dr. Lewin empfiehlt die Anwendung des Kehlkopfspiegels bei Kindern, sie sei immer leicht durchführbar, nur müsse das Kind von 2, 3 und 4 Personen, von denen eine die Nase zuzuhalten habe, gehalten werden.

Zülzer hat die Erfahrung gemacht, dass die plötzlichen Todesfälle bei den Infectionskrankheiten verschiedene Ursachen haben können. Bei der Febris recurrens finde man eine enorme Verfettung und Weichheit des Herzfleisches, beim Typhus relativ selten und da müsse man wol nervöse Einflüsse gelten lassen.

VII. Krankheiten der Geschlechtsorgane.

63. Dr. **Alex. Ogston:** Ein Beitrag zur Casuistik abnormer geschlechtlicher Entwicklung. Oest. Jahrb. für Paed. II. B. 1872.
64. Dr. **Howland Holmes:** Uterinalblutungen bei Neugeborenen. Boston med. and surg. Journ. März 1873.
65. Dr. **S. C. Busey:** Vaginalblutung bei einem 5 Tage alten Kinde. The Americ. Journ. of Obstetrics. Mai 1873.

---

63. Dr. Alex. Ogston hat 3 mal an Mädchen auffällige und ziemlich übereinstimmende Befunde von abnormer Entwicklung der Geschlechtsorgane gefunden.

Die Krankheit und der Tod dieser Individuen stand in keiner Beziehung zu dieser Abnormität.

Der Befund bestand in allen 3 Fällen in ganz bedeutender Vergrösserung der Nebennieren, bei auffälliger Kleinheit der Ovarien und der Gebärmutter, welche letztere die Dimensionen der von Neugeborenen hatte.

Das eine Individuum war schon 16 Jahre alt und zeigt noch ganz kindliche Körperformen, von den beiden andern (2 Schwestern) war die eine erst 12 Jahre, die andere sogar erst 5 Jahre alt.

Von diesen beiden wird im Gegensatz zum 1. Falle angegeben, dass sie eine ungewöhnlich vorgerückte geschlechtliche Entwicklung zeigten, dass die ältere die Clitoris von der Grösse der Glans penis eines Erwachsenen, die kleinere eine von der Grösse des Penis eines Knaben gehabt habe, bei der ältern Schwester waren überdiess nahezu alle Rippenknorpel verknöchert.

64. Dr. Howland Holmes hat 2 mal an sehr kräftigen neugeborenen Mädchen am 5. Lebenstage Blutungen aus der Vulva beobachtet, welche nach 3 Tagen spontan wieder aufhörten und ohne Störung des Allgemeinbefindens abliefen.

Die in 24 Stunden abgehende Blutmenge betrug 1—3 Drachmen.

65. Dr. S. C. Busey beobachtete bei einem 5 Tage alten Kinde, das sonst ganz gesund zu sein schien, auch durch einen normalen Geburtsact geboren war, eine sehr profuse Blutung aus der Vagina, die $4\frac{1}{2}$ Tage fortdauerte.

Die Blutung hat sich bei dem nun $2\frac{1}{2}$ Jahre alten Kinde nicht mehr wiederholt, so dass man also den Fall nicht als Menstruatio praecox auffassen kann.

VIII. Knochen- und Gelenkskrankheiten.

66. Dr. **Bennet:** Ausgedehnte Knochenablagerung in Gelenken und Muskeln. The Dublin Journ. of med. science. Decbr. 1872.
67. **Coyne** u. **Troisier:** Doppeltseitiger angeborener Klumpfuss. (Arch. de phys.) Centralbl. 18. 1873.
68. Dr. **J. Balandin:** Beitrag zur Frage über die Entstehung der physiolog. Krümmung der Wirbelsäule beim Menschen. Virchow's Archiv. 57. Bd.
69. Dr. **Wilson:** Caries des Schläfebeines. The Dublin Journ. of med. science. Decbr. 1872.

In der Sitzung der pathologischen Gesellschaft in Dublin vom 13. April 1872 demonstrirte Dr. Hamilton das Skelet einer etwa 30 Jahre alten Frau, welche in sehr vielen Muskeln sehr ausgedehnte und massige Knochenwucherungen hatte.

66. In derselben Sitzung demonstrirte Dr. Bennet ein ähnliches, sehr altes Skelet einer erwachsenen Person, welches im Museum des Trinity-Collegiums in Dublin aufbewahrt wird und Abbildungen von einem noch lebenden 11 Jahre alten Mädchen, welches in seiner Beobachtung, und dieselben Veränderungen im hohen Grade aufweist. Das Mädchen, von gesunden Eltern abstammend, hat noch 6 Geschwister, die vollkommen normal gebildet sind und ist selbst, bis auf die erwähnte Abnormität, ganz gesund.

Die Krankheit begann schon im 1. Lebensjahre mit einer Anschwellung im Nacken, welche irrthümlich als Drüsengeschwulst und als von Caries der Halswirbelsäule herrührend gehalten wurde.

Im Alter von 9 Jahren wurde das Kind von Bennet zum ersten Male untersucht und ein ganz ähnliches Verhalten wie in dem Falle von Hamilton und in dem des Trinity-Museums gefunden.

Von der Protuberantia occipitalis zur Fossa supraspinata dextra in M. trapezius, in den Musculis rhomboideis derselben Seite, in beiden MM. latissim. dorsi, aber vorwiegend im rechten, wo sie sich in der Aponeurose des Muskels bis zur Crista ossis ilei erstrecken, sind massige Knochenablagerungen, die der Richtung der Muskelfasern folgen und seitliche Ausstrahlungen haben; ähnliche Knochenablagerungen fanden sich noch an beiden Vorderarmen nächst des Ansatzstelle des Pronator quadratus an die Ulna.

Ausser der selbstverständlichen Behinderung im Gange, Steifheit des Ganges, ist das Kind gesund.

Auch in den früher erwähnten Fällen soll die Veränderung schon in der Kindheit begonnen haben und langsam fortgeschritten sein.

Die genauere Untersuchung des Falles von Hamilton zeigte, dass es sich dabei nicht um eine Ossification der Muskeln selbst, sondern um Knochenablagerungen im intermusculären Bindegewebe handelte.

67. Coyne u. Troisier hatten Gelegenheit, die Leiche eines mit doppelseitigem, angeborenen Klumpfusse behafteten Mannes zu untersuchen und zwar sowol die Muskeln und Nerven der verbildeten Gliedmassen, als auch das Rückenmark.

In Bezug auf das Nervensystem war der Befund völlig negativ, demnach die Bildungsanomalie von diesem ganz unabhängig.

Von den Muskeln waren der äussere Kopf des gastrocnem., des tib. post., soleus und flex. dig. ped. com. stark atrophisch.

68. Dr. J. Balandin (St. Petersburg) fand zunächst die interessante anatomische Thatsache, dass bei Kindern eine die vordere Fläche der Lendenwirbelsäule tangirende Ebene mit jener, in welcher die extendirten Schenkelknochen verlaufen, einen nach vorne offenen Winkel bildet.

Dieser Winkel nimmt im directen Verhältnisse zum Alter des Individuum zu, so dass die angegebenen Ebenen bei Erwachsenen parallel verlaufen oder sogar unter einem nach hinten offenen Winkel zusammenstossen.

Wenn man die Leiche eines Neugeborenen auf den Secirtisch legt, stehen die unteren Enden der stark nach aussen rotirten Oberschenkel von der Tischplatte 1—2 Cm. ab; legt man die Oberschenkel an einander, so wächst diese Distanz auf 2—3 Cm. und Rumpf und Oberschenkel bilden dann einen sehr merklichen Winkel, in dem sich die Lendenwirbelsäule stark nach vorn wölbte; so wie man aber zuvor die Lig. ilio-femoralia durchschneidet, bleibt die Wirbelsäule gerade, man mag die Schenkelknochen strecken so viel man will.

Am Lebenden sind es folgende Umstände, welche auf die Stellung der Wirbelsäule Einfluss nahmen:

Die Halskrümmung der Wirbelsäule entsteht etwa im 3. Monate, wenn das Kind den Kopf aufrichtet und das Kinn von der Brust ent-

fernt; die 2. Streckung zwischen Rumpf und Becken tritt ein, so wie sich das Kind auf die Beine stellt.

Auch beim lebenden Neugeborenen verhält es sich mit der Lendenkrümmung gerade so wie an der Leiche, auch hier hängt sie direct vom Lig. ilio-femorale ab, auch hier wölbt sich die Lendenwirbelsäule nach vorn, wenn man die Oberschenkel auf den Tisch auflegt, und noch deutlicher, wenn man den Säugling aufrecht auf seine Füsse stellt.

Die erste physiologische Krümmung der ursprünglich geraden Wirbelsäule bildet sich in der Weise aus, dass zuerst, und zwar schon in den ersten Foetalmonaten, sich die Brustkrümmung ausbildet und zwar wahrscheinlich durch die Verbindung der Brustwirbelsäule mit dem Thorax, diese Krümmung wird später durch den Druck der wachsenden und sich ausdehnenden Brusteingeweide vermehrt.

Die 2. (Halskrümmung) und 3. (Lendenkrümmung) wird durch Muskelaction ins Leben gerufen, die 2. wird unmittelbar noch durch die Länge des Lig. ilio-femorale beeinflusst und tritt, wie bereits erwähnt, bei dem ersten Versuche der Kinder auf, sich aufrecht auf die Füsse zu stellen.

Wenn dies normalmässig im 6. — 7. — 8. Monate geschieht, so sind im kindlichen Organismus Veränderungen aufgetreten, die eine Krümmung des Lendentheils ohne Beschädigung zulassen, um so mehr, als sie sich ganz allmählich entwickelt.

Beim Einwickeln der Säuglinge aber wird der Parallelismus der Beine mit dem Rumpfe vorzeitig aufgezwungen und kann damit zum Schaden der Kinder eine abnorme Krümmung des Lendentheiles der Wirbelsäule eingeleitet werden.

69. Dr. Wilson theilte der „Dublin pathological Society" folgenden Fall mit:

Ein 9 Jahre alter Knabe, welcher sich durch Fall in einen Bach eine Erkältung zugezogen hatte, erkrankte unmittelbar unter Gehirnerscheinungen und musste 14 Tage das Bett hüten.

Näheres ist über diese Krankheit nicht bekannt.

Nachdem er wieder aufgestanden war, zeigte er grosse Unsicherheit beim Gehen, fiel leicht und schwankte wie ein Betrunkener.

In den nächsten Wochen begann ein Ohrenfluss, der abwechselnd aus dem einen und andern Ohre bis zum Tode des Knaben fortdauerte, er wurde absolut taub und, da das Sprachvermögen allmählich sich verschlechterte und endlich völlig vernichtet wurde, taubstumm. Im weitern Verlaufe der Krankheit klagte er hie und da über Kopfschmerz.

Eine Woche vor seinem Tode wurde der Knabe, welcher seit einigen Jahren in einem Taubstummeninstitute untergebraeht war und nun das Alter von 13 Jahren erreicht hatte, dem St. Mark's Ophthalmic Hospitale in Dublin überbracht, wegen einer grossen fluctuirenden Geschwulst, welche die rechte Schädelhälfte vom Stirnbeine bis zum Hinterhaupte einnahm und auch die Gegend des rechten Ohres umfasste.

Der Abscess wurde eröffnet und man entleerte eine grosse Menge dünnen, stinkenden, mit Luftblasen vermischten Eiters; Pat. befand sich in den ersten 3 Tagen nach der Operation sehr wohl, wurde aber dann auffällig hyperästhisch, später comatös und starb noch am 3. Tage nach der Operation ganz ruhig, ohne Convulsionen gehabt zu haben.

Bei der Obduction fand man: die früher erwähnte Abscesshöhle, ohne dass die darunter liegenden Knochen erkrankt gewesen wären, nur das Periost war leicht abzuheben.

Nachdem der Schädel eröffnet und das Tentorium cerebelli durchtrennt worden war, floss eine grosse Menge eines sehr übel riechenden Eiters ab.

Im ersten Kleinhirnlappen befand sich nämlich eine über hühnereigrosse, auch in den linken Lappen sich erstreckende Abscesshöhle.

Zwischen dem äussern und innern Abscesse konnte keine Communication aufgefunden werden.

Das Cavum tympani war erfüllt mit einer eitrig-käsigen Masse, ebenso dio halbkreisförmigen Canäle.

Der grosse Abscess des Kleinhirnes communicirte durch eine Oeffnung in der Dura mater mit einer grössern Eiterhöhle, die nächst dem Sinus lateralis und diesen comprimirend zwischen Dura und dem stark corrodirten Knochen gelegen war und welche letztere Höhle wieder mit den theilweise geschmolzenen Zellen des Zitzenfortsatzes in Verbindung stand.

Berichtigungen.

Seite 271, Zeile 4 von unten, statt 23—24° R. lies 23—21° R.
„ 274, „ 5 „ oben „ 39, 8 in der Achselhöhle oder 39, 4 im Mastdarm — lies: 39, 4 in der Achselhöhle oder 39, 8 im Mastdarm.
„ 276, „ 6 „ „ „ 49 lies 39.


D.HÖLZER

